ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1975 N° 32

QUELQUES PROBLÈMES POSÉS PAR L'ADAPTATION A LA HAUTE ALTITUDE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

INFLUENCE SUR L'ÉLEVAGE AU PÉROU

THÈSE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en 1975
devant
L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Jean-Charles, Fulgence BACHELLIER
NÉ LE 22 MARS 1944, A PARIS (7e)

JURY
Président : M. MONTASTRUC, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.
Assesseurs : M. FALIU, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. FARGEAS, Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE M. ESPIC
13, RUE GONZALEZ, TOULOUSE
1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0014

QUELQUES PROBLÈMES POSÉS PAR L'ADAPTATION A LA HAUTE ALTITUDE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

INFLUENCE SUR L'ÉLEVAGE AU PÉROU

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1975 N° 32

QUELQUES PROBLÈMES POSÉS PAR L'ADAPTATION A LA HAUTE ALTITUDE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

INFLUENCE SUR L'ÉLEVAGE AU PÉROU

THÈSE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en 1975
devant
L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Jean-Charles, Fulgence BACHELLIER
NÉ LE 22 MARS 1944, A PARIS (7e)

JURY
Président : M. MONTASTRUC, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.
Assesseurs : M. FALIU, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. FARGEAS, Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE M. ESPIC
13, RUE GONZALEZ, TOULOUSE
1975

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR. . . . . MM. LAUTIÉ
DIRECTEURS HONORAIRES. . . . . PONS, FLORIO
PROFESSEUR HONORAIRE. . . . . LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.

Professeur titulaire. . . . . M. **Godfrain**
Maître-Assistant Agrégé . . . . M^me^ **Burgat-Sacaze**

Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Rico**
Maître-Assistant . . . . . **Braun**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.

Professeur titulaire. . . . . M. **Pavaux**

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non Chef de Service. . . . . **Fargeas**
Maître-Assistant . . . . . **Toutain**

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire. . . . . **Cabanié**
Maître-Assistant Agrégé . . . . **Magnol**

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Labie**
Maître-Assistant. . . . . **Eeckhoutte**
Maître-Assistant . . . . . M^me^ **Benard**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Brizard**
Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . **Dorchies**

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Florio**
Professeur sans Chaire. . . . . **Lescure**
Maître-Assistant Agrégé . . . . **Guelfi**

Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et de Animaux de basse-cour.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Tournut**
Professeur sans Chaire. . . . . **Espinasse**
Maître-Assistant. . . . . **Bézille**

Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Cazieux**
Maître-Assistant . . . . . **Dickelé**
Maître-Assistant . . . . . **Genevois**

Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Berthelon**
Professeur sans Chaire. . . . . **Royal**
Maître-Assistant. . . . . **Tainturier**

Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Cliniqu

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses Législation Sanitaire.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Saurat**
Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . **Chantal**
Maître-Assistant . . . . . **Ganière**

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie Immunologie.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Lautié**
Maître-Assistant. . . . . **Meignier**

Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Queinnec**
Maître-Assistant. . . . . **Darré**

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène général
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Faliu**
Professeur sans chaire . . . . . **Griess**
Maître-Assistant . . . . . **Paragon**

Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs **Angelier, Armengaud, Bazex, Benquet, Blanc, Bourbon, Candau, Chanchus, Combes, Combret, Fernet, Lagarrigue, Larrouy, Monier, Rives.**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

A MON GRAND-PÈRE

A MES PARENTS

En gage de reconnaissance et d'affection filiale.

A MA FEMME ET A MES FILS

Avec tout mon amour.

A MES BEAUX-PARENTS

En remerciement du soutien qu'ils m'ont généreusement apporté.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Et à tous ceux qui m'ont aidé, en particulier M. Jean-Pierre BRAUN, dont les conseils me furent précieux.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONTASTRUC

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FALIU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Notre Maître, qui nous a prodigué sa science et ses conseils et nous fut d'un précieux secours dans l'élaboration de ce travail.

Hommage respectueux.

MONSIEUR FARGEAS

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

INTRODUCTION

A l'heure où l'homme commence à découvrir les possibilités d'exploitation rationnelle de la mer et fait timidement ses premiers pas dans la conquête de l'espace, on peut dire que pratiquement toutes les régions « habitables » du Globe sont habitées. C'est en particulier le cas de nombreuses régions de haute altitude : Hauts plateaux des Andes, Hautes vallées de l'Himalaya, Tibet, Népal, Plateaux des Montagnes Rocheuses, etc.

Or, ces régions sont soumises à un climat et à un environnement très particuliers et très rudes, assez peu favorables à la vie tant végétale qu'animale ou humaine. De plus, ces régions de haute altitude sont en général situées dans des pays du Tiers Monde en voie de développement et partant assez peu industrialisés, donc d'une économie de subsistance étroitement liée à l'agriculture et à l'élevage.

Au Pérou, par exemple, la zone située à l'Ouest de la Cordillière des Andes est pratiquement désertique à l'exception des étroites vallées des quelques petits fleuves qui se jettent dans l'Océan Pacifique. Quant au versant Est de la Cordillière, après une zone de contreforts montagneux d'altitude moyenne, surtout propice à la culture du café et des agrumes, il aboutit rapidement à la forêt vierge du bassin amazonien, d'accès très difficile et qui n'est habitée et exploitée qu'à proximité immédiate des cours d'eau navigables, seuls moyens de pénétration. Aussi, les seuls départements du Pérou dans lesquels on puisse parler d'un élevage digne de ce nom, sont-ils les hauts plateaux andins dont l'altitude varie de 2 500 m à 5 000 m.

A ces altitudes, la raréfaction de l'atmosphère se fait fortement sentir et est à l'origine d'une pathologie spécifique, connue chez l'Homme sous le nom de « soroche » en Amérique Latine,

« chronic mountain sickness » dans les pays de langue anglaise et de mal des montagnes ou mal d'altitude en français; tandis que chez les animaux, notamment chez les bovins, on observe un syndrome bien particulier décrit sous le nom de « brisket disease » par les auteurs anglo-saxons.

D'autre part, quand la vie en haute altitude ne se manifeste pas chez les sujets qui y sont soumis, par ces syndromes pathologiques divers, qui en fait, sont des défauts d'adaptation à l'altitude, elle entraîne toujours des modifications adaptatives physiologiques, compatibles avec une existence normale. Ces modifications intéressent à la fois la morphologie, l'anatomie, la physiologie et la biochimie; elles peuvent être, soit acquises, quand elles surviennent chez un individu né en basse altitude et transporté pour une raison quelconque en haute montagne, soit héréditaires, quand elles existent chez des espèces animales vivant naturellement en haute montagne, comme par exemple, les Auquénidés ou les Yaks du Tibet, ou quand il s'agit de caractères raciaux particuliers aux Indiens Quechuas ou Aymaras des hauts plateaux du Pérou ou de la Bolivie, ou aux populations tibétaines du haut Himalaya.

Nous nous proposons de réunir dans ce travail, quelques études réalisées sur ce sujet par des auteurs anglo-saxons ou de langue espagnole et d'en tirer quelques conclusions quant aux difficultés posées par l'altitude à la production animale péruvienne que nous connaissons plus particulièrement.

Pour ce faire, nous adopterons le plan suivant :

1re partie : Présentation du milieu géographique et climatologique.

2e partie : Chez l'Homme :

— Modifications adaptatives physiologiques.

— Maladies d'altitude.

3e partie : Chez l'animal :

1) Espèces naturellement adaptées.

2) Modifications adaptatives.

3) Maladies d'altitude dans quelques espèces domestiques.

4) Influence de l'altitude sur les espèces fourragères.

PREMIÈRE PARTIE

PRÉSENTATION DU MILIEU GÉOGRAPHIQUE ET CLIMATOLOGIQUE.

LA MONTAGNE TROPICALE

EFFETS DE L'ALTITUDE SUR LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

La vie existe sur presque toutes les régions du globe. En particulier, les régions montagneuses de tous les continents sont habitées, pourvu que le climat y autorise un minimum de vie végétale.

C'est ainsi qu'il existe des communautés animales et humaines qui vivent de façon durable à des altitudes supérieures à 3 000 m dans l'Himalaya, les Andes, les Montagnes Rocheuses, etc.

Selon CARDICH, l'apparition d'une civilisation agricole dans les Andes est contemporaine des civilisations européennes et remonte à 10 000 ans.

Ces régions montagneuses sont, du fait de leur relief, soumises à un climat particulier, sensiblement différent de celui que l'on rencontre aux mêmes latitudes au niveau de la mer.

Les Andes, par exemple, s'étendent dans le sens Nord-Sud, tout le long de la côte Ouest de l'Amérique du Sud. Dans leur partie centrale, au Pérou et en Bolivie, elles se séparent en deux chaînes montagneuses : la Cordillière Occidentale la plus élevée, et la Cordillière Orientale, qui redescend vers les vastes plaines basses de l'Argentine au Sud et le bassin brésilien de l'Amazone au Nord. Entre ces deux Cordillières s'étend une vaste zone de hauts plateaux qui représente la principale région agricole du Pérou et de la Bolivie. Cette région, d'une altitude d'environ 2 500 à 3 000 m au Nord du Pérou s'élève progressivement vers le Sud jusqu'à environ 4 500 m. C'est la partie des Incas; elle contient la plus importante population animale et humaine d'altitude du monde.

Dans l'Himalaya, le Tibet et le Népal vivent également de vastes populations de très anciennes cultures, qui habitent dans de nombreuses hautes vallées où la vie animale est abondante.

Les conditions écologiques de ces régions de hautes altitudes sont uniques. Certains auteurs ne considérant que la baisse de la température (0,6° C pour 100 m d'élévation) ont assimilé l'élévation en altitude, à une progression de l'Equateur vers les Pôles. Chaque élévation de 100 m correspondant à une progression de 150 km vers le pôle.

Cette comparaison ne correspond pas exactement à la réalité, car elle ne tient compte, ni de la raréfaction de l'atmosphère, ni de l'augmentation de l'intensité de l'ensoleillement.

En fait : « Comme pour les climats désertiques, chaque climat d'altitude n'est qu'une forme extrême du climat physique qui l'entoure ».

Ainsi, les hauts plateaux de l'Atlas ont un climat méditerranéen décalé vers les températures plus basses. De même, les hauts plateaux andins constituent une forme extrême du climat tropical, différent simplement par une baisse de la moyenne des températures et une augmentation des précipitations.

L'abaissement de température de 0,6° C pour 100 m d'élévation fait qu'à 4 500 m au-dessus du niveau de la mer, la température moyenne est de 27° C plus basse : par ailleurs, la végétation est pratiquement nulle quand la température descend au-dessous de 0° C. Cela explique que seule la montagne tropicale puisse être habitée jusqu'à des altitudes assez élevée pour que surviennent des problèmes dus à la raréfaction de l'air.

D'autre part, l'ensoleillement important de ces régions de montagne tropicale est à l'origine des grands écarts de température observés dans le cycle nycthéméral; une différence de température de 30° C étant couramment observée entre le milieu de la journée et le milieu de la nuit.

Une dernière condition climatique importante, est la raréfaction de l'atmosphère, qui se caractérise par une diminution de la pression atmosphérique, entraînant une diminution proportionnelle de la pression partielle de l'oxygène.

Selon la loi de DALTON, chaque constituant d'un mélange gazeux exerce une pression partielle, équivalente à celle qu'il exercerait s'il occupait à lui seul la totalité du volume rempli par le mélange.

Au niveau de la mer, l'air sec exerce une pression de 750 mm de mercure. L'oxygène constituant 20,96 % de l'air, sa pression partielle est de $750 \times \frac{20,96}{100}$, soit 159 mm de mercure. L'air alvéolaire est toujours saturé de vapeur d'eau à la température du corps; cette vapeur d'eau exerce une pression partielle de 47 mm de mercure, qui doit être soustraite de la pression totale dans les poumons, avant de calculer les pressions partielles des gaz alvéolaires.

Ainsi la pression partielle de l'oxygène dans les poumons, au niveau de la mer, est de $(760 - 47) \times 0,145 = 103$ mm de Hg. La pression partielle de CO_2 est de 39 mm de Hg.

A la pression atmosphérique de 86 mm de Hg, qui correspond à une altitude de 15 000 m en tenant compte du fait que la vapeur d'eau et le gaz carbonique exercent des pressions partielles de 47 mm de Hg + 39 mm de Hg soit 86 mm de Hg, la pression partielle de l'oxygène est nulle dans l'air alvéolaire.

Enfin, quelques autres facteurs influent sur la vie des plantes et des animaux; ce sont la fréquence et la violence des orages électriques, la sécheresse extrême de l'atmosphère, l'abondance des précipitations et l'augmentation de l'irradiation en ultra-violets et en radiations cosmiques.

*
**

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDES RÉALISÉES CHEZ L'HOMME.

HISTORIQUE

I. — MODIFICATIONS ADAPTATIVES PHYSIOLOGIQUES.

II. — MALADIES D'ALTITUDE.

● CHEZ L'HOMME

Historique

Si de nombreux ancêtres eurent à souffrir du mal des montagnes, ce n'est cependant qu'en 1861 que Jourdanet le premier émit une hypothèse sur l'origine de ce mal. Etablissant un parallèle, entre l'anémie, qui affecte l'hématose des tissus et la basse pression atmosphérique, rencontrée en haute altitude, il conclut que : « Les personnes qui respirent l'atmosphère en haute altitude, doivent avoir leur santé affectée de la même façon que ceux qui souffrent d'anémie, à des niveaux de pression plus bas ».

Puis, en 1878, Bert, dans son livre « La pression atmosphérique », apporte la réponse à de nombreuses questions concernant le mal des montagnes. Il introduit, le premier, l'idée que la baisse de la pression atmosphérique est surtout nocive par la baisse de la pression partielle d'oxygène qui l'accompagne; et il écrit : « Les effets nuisibles de pressions inférieures à la pression atmosphérique peuvent être efficacement combattus, en respirant un air suffisamment riche en oxygène, pour maintenir la tension de ce gaz, à sa valeur de 20,9... Les organismes, qui existent actuellement à l'état naturel, à la surface de la terre, sont acclimatés à ce degré de tension d'oxygène, dans lequel ils vivent. Toute diminution, toute augmentation, semblent être nuisibles, quand ils sont en état de bonne santé » (33).

Les premiers apports de pathologie expérimentale ne furent pas le fait d'alpinistes, mais de physiologistes, accomplissant des ascensions en ballon libre. Le 15 avril 1875, Tissandier, Croce-

Spinelli et Sivel réalisent une ascension en ballon, qui se termine d'ailleurs en désastre, puisque Tissandier fut le seul survivant de cette ascension à 9 500 m. Ils avaient cependant emporté une réserve d'oxygène, contenue dans des sacs de 150 litres pleins d'un mélange à 72 % d'oxygène, mais ils ne prévoyaient d'utiliser cette réserve qu'à la dernière minute et cette décision leur fut fatale, dans la mesure où ils se trouvèrent déjà paralysés et dans l'incapacité physique de mettre en œuvre leur réserve d'oxygène.

A son retour, Tissandier décrivit sur lui-même et ses compagnons, l'apparition de symptômes nerveux avec un affaiblissement progressif et inconscient du corps et de l'esprit, accompagné d'une sorte de bien-être qui, dit-il : « précède immédiatement l'anihilation soudaine, inexplicable et irrésistible ». Il constata également que l'un de ses compagnons, qui était mort lorsque lui-même sortit du coma, avait le visage noir, cyanosé et la bouche pleine de sang.

Ce cas constitue un bon exemple d'hypoxie aiguë, due à une ascension rapide en altitude et à la chute brutale de pression partielle d'oxygène, ayant occasionné la mort par asphyxie de deux des trois aéronautes.

Puis en 1932, Hurtado mit en évidence des modifications adaptatives, concernant la fonction respiratoire, chez les Indiens originaires des Andes péruviennes, modifications anato-morphologiques concernant la capacité pulmonaire, avec un torse plus long, une projection pulmonaire plus étendue, ainsi que des modifications hématologiques avec une polyglobulie marquée.

Enfin, en 1968, à l'occasion de la préparation aux Jeux Olympiques de Mexico des athlètes français, des études sur le comportement du sportif en altitude, ont été réalisées à Font-Romeu, à une altitude moyenne de 2 000 m, afin de déterminer quel pouvait être le meilleur type d'entraînement, pour une préparation à l'effort, dans ces conditions particulières.

Ces études ont mis en évidence une modification de la chute glycémique, après l'effort, et une augmentation plus marquée de la lactacidémie, ainsi que des différences dans la récupération d'un rythme cardiaque normal après l'effort. L'auteur conclut que : « L'entraînement en altitude paraît être à l'origine d'un mode d'adaptation de l'organisme à un métabolisme anaérobique,

dont la persistance après le retour en plaine, peut expliquer l'amélioration des performances ».

Quand la pression partielle d'oxygène atmosphérique devient trop basse avec l'altitude, l'hémoglobine est de moins en moins oxygénée et les cellules ne sont plus approvisionnées suffisamment. Cependant, il y a des mécanismes compensateurs qui entrent en jeu, afin de maintenir l'oxygénation des tissus à un niveau convenable.

La diminution de la pression partielle d'oxygène atmosphétique qui agit sur les centres respiratoires et la ventilation pulmonaire est augmentée. Cette hyperventilation entraîne une chasse du gaz carbonique telle, que la P CO_2 sanguine baisse et ralentit la ventilation. L'action simultanée de ces deux stimulis contraires aboutit à un nouvel équilibre, dans lequel la ventilation est légèrement plus élevée que sa valeur normale, d'où une pression partielle d'oxygène atmosphérique augmentée dans l'air alvéolaire.

Le système circulatoire répond également à la diminution de la pression partielle d'oxygène atmosphérique. Dans un premier temps, c'est la fréquence cardiaque qui est augmentée, puis la pression sanguine peut également s'élever. Cependant, après une période d'adaptation, le système circulatoire reprend des valeurs normales. Ceci est, sans doute, dû à des activités réflexes mal connues, mais aussi à la diminution de P CO_2, qui a une action modératrice sur le rythme cardiaque. Quand il y a une diminution accrue du gaz carbonique, on assiste à une chute de la réserve alcaline, qui correspond à une augmentation de la saturation du sang artériel.

La modification des échanges gazeux consécutifs à l'hypoxie est connue sous le nom d'effet Bohr : quand la P CO_2 descend en dessous de la normale, sous l'action de l'hyperventilation, le sang a une plus grande affinité pour l'oxygène et, de ce fait, il se sature plus lors du passage dans les poumons; en même temps, le sang ayant une plus grande affinité pour l'oxygène, il le cède plus difficilement aux tissus, ce qui entraîne une plus grande hypoxie tissulaire.

Cette augmentation du travail pulmonaire et cardiaque entraîne, chez les individus vivant en altitude depuis longtemps, certaines modifications morphologiques et anatomiques.

I. MODIFICATIONS ADAPTATIVES PHYSIOLOGIQUES.

A. — Modifications adaptatives chez l'Homme :

Adaptation morphologique

On distingue deux types de modifications adaptatives, selon qu'elles ont pour résultat d'économiser la pression partielle d'oxygène, depuis l'air inspiré jusqu'aux tissus, visant à l'économie de l'oxygène et à la facilité de son transport, ou selon qu'elles agissent au niveau tissulaire même, favorisant la diffusion et l'utilisation de l'oxygène au niveau du métabolisme tissulaire.

Dans la première série de ces processus, nous observons d'abord, du point de vue morphologique, l'augmentation du volume pulmonaire par allongement de la cage thoracique, cette disposition anatomique permettant une augmentation relative de la surface alvéolaire consacrée aux échanges gazeux. Cette constatation est confirmée par les expériences de Burri et coll. chez le rat. Pour rechercher l'influence de la concentration de l'air en oxygène, il prend trois groupes de jeunes rats et les place, le premier à 3 450 m, le second, comme témoin au niveau de la mer, et le troisième dans une chambre pressurisée recevant un air contenant 40 % d'oxygène à la pression atmosphérique normale. Les pressions partielles d'oxygène étant respectivement 100, 150 et 290 mm de mercure.

Dans le premier lot, le volume pulmonaire est augmenté, du fait d'une augmentation parallèle des volumes alvéolaires, capillaires et tissulaires. Les volumes spécifiques pour 100 g de poids corporel sont augmentés de 20 %. Par contre, dans le troisième lot soumis à une atmosphère hyperoxique, on constate une diminution de ces trois paramètres d'environ 16 %.

Ces expériences montrent que la tension d'oxygène de l'air ambiant influence la croissance post-natale du poumon, du moins pendant la période considérée (23^{e} au 44^{e} jour, période pendant laquelle le rat triple son poids corporel), et en particulier que l'hypoxie de haute altitude entraîne la formation d'un système d'échanges gazeux plus important.

On observe également chez les individus vivant en altitude une augmentation marquée, du volume et du poids du cœur, due au travail supplémentaire imposé à ce muscle. L'augmentation

de ce volume est surtout nette en ce qui concerne le cœur droit. Cette augmentation modifie la forme générale du cœur qui est plus arrondi, globuleux. Souvent, cette augmentation de volume fait que le ventricule droit dépasse en longueur le ventricule gauche et donne à l'apex un aspect bifide. Cette augmentation de volume du cœur droit vient du travail supplémentaire qui lui est imposé par l'hypertension dans les artères pulmonaires.

Cette hypertension artérielle pulmonaire serait due, d'après Hurtado, à une morphologie particulière de la paroi des artérioles. Elle a pour résultat, chez l'Homme, d'entraîner une répartition plus uniforme du flot sanguin, dans l'ensemble du poumon (Lenfant et coll.) et partant, de favoriser une meilleure oxygénation du sang.

En même temps qu'une augmentation de poids et de volume cardiaque, on constate un développement plus important du système coronarien artériel.

Chez des sujets ayant résidé longtemps au Cerro de Pasco (4 375 m), Arias-Stella et Topilski ont mis en évidence l'existence d'un plus grand nombre de branches quittant les troncs coronariens principaux, ainsi qu'un plus grand nombre de ramifications artérielles périphériques.

Les études de Cassin et coll. sur le rat ont montré également une augmentation du nombre des capillaires, dans les muscles des rats soumis à une atmosphère hypoxique. On observe chez ces animaux que le nombre de capillaires par mm^2 de coupe fine de muscle, observée au microscope, est significativement accru. Cependant, cette observation est tempérée par le fait que le nombre de fibres musculaires par mm^2 est lui aussi augmenté, les fibres étant d'un diamètre plus petit. Si on compte le nombre de capillaires par rapport au nombre de fibres musculaires, il n'y a plus de différence entre le lot élevé en altitude et le lot témoin.

B. — Modifications physiologiques :

Régulation de la ventilation

Quand l'organisme est soumis à l'hypoxie, la première modification adaptative qui survient est une hyperventilation réflexe

qui se manifeste par une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Certains auteurs se sont penchés sur le mécanisme réflexe de régulation de cette ventilation. DEJOURS et coll. ont mis en évidence l'existence d'un stimulus oxygène de la ventilation.

Le test oxygène isolé qui consiste en l'inhalation d'un seul volume courant d'oxygène pur, entraîne au bout de quelques secondes, une diminution de la ventilation pulmonaire. Ce délai correspond au temps circulatoire, poumons, chémorécepteurs artériels; de plus cette méthode permet d'estimer dans une certaine mesure, la grandeur de la ventilation dépendant du stimulus oxygène.

Le test oxygène prolongé (inhalation de plusieurs volumes courants d'oxygène pur) entraîne au bout de 20 à 30 secondes des réactions ventilatoires complexes, qui ne sont plus interprétables seulement en terme de stimulus oxygène du fait de l'intervention de multiples facteurs circulatoires, affectant le régime ventilatoire.

L'existence d'un stimulus oxygène qui contrôle au moins pour 50 % la ventilation pulmonaire, a été observée chez trois des sujets étudiés, au cours d'un séjour de 16 à 19 jours. On n'observe aucune tendance à la diminution de l'importance du contrôle, exercé par ce stimulus au cours de la période passée en altitude.

L'existence d'un stimulus oxygène de la ventilation en altitude n'exclut pas la possibilité de l'existence conjointe d'un stimulus CO_2H^+; cependant, il est peu probable que celui-ci ait une importance plus marquée en altitude qu'au niveau de la mer.

Chez le chien, on constate l'existence d'un tel stimulus oxygène, avec diminution du débit ventilatoire, 15 secondes après l'inhalation d'oxygène pur. Si on sectionne les nerfs du sinus carotidien, cet effet cesse d'être significatif et il cesse totalement si on pratique une bivagotomie. Cela confirme l'existence d'un stimulus oxygène qui contrôle en partie la ventilation pulmonaire, ce stimulus agissant de la façon suivante : une augmentation de la concentration en oxygène de l'air inspiré entraînant une diminution de la ventilation et une diminution de cette concentration en oxygène entraînant une augmentation de la ventilation.

Ces expériences confirment l'existence d'un stimulus oxygène de la ventilation pulmonaire et montrent son origine chémoréflexe (30).

Ce stimulus oxygène n'a pas la même valeur chez les hommes natifs de haute altitude que chez les hommes nés en plaine, pour une même variation de la pression artérielle de l'oxygène, la réponse ventilatoire est inférieure chez les hommes des hauts plateaux.

Il existe d'autre part une limite à l'action de ce stimulus. Si la pression artérielle d'oxygène arrive à des valeurs inférieures à 45 mm de mercure, toute diminution supplémentaire n'entraîne plus d'augmentation de la ventilation. Ce fait suggère l'existence d'un état de saturation des chémorécepteurs artériels.

Edwards (18) s'est penché sur l'étude anatomique et histologique du glomus carotidien où se trouvent situés ces chémorécepteurs artériels et il a constaté chez des cobayes et des lapins élevés en altitude, une augmentation de volume du glomus carotidien, par rapport à des témoins élevés au niveau de la mer, ainsi que des modifications histologiques constituées par une hyperplasie des cellules claires du type I et une vacuolisation prononcée des cellules de Nück. Il considère ces deux faits comme étant une réponse à l'hypoxie, sans que l'on puisse expliquer leur mécanisme, ni leur finalité.

C. — Modifications hématologiques :

On constate chez les sujets exposés à la haute altitude, des modifications au niveau du transport de l'oxygène par le sang. Ces modifications consistent principalement dans une modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Cette affinité est évaluée par la mesure de la P_{50} (7.40; 37° C), c'est-à-dire la pression partielle d'oxygène correspondant à une saturation en oxygène de l'hémoglobine égale à 50 % (% $HbO_2 = 50$), quand le pH est 7.40 et la température 37° C.

Rappelons que le pourcentage HbO_2 s'exprime en pourcentage et est la quantité d'oxygène contenue dans un échantillon de sang prélevé sans contact avec l'air ambiant, sur la quantité d'oxygène contenue dans le même échantillon, après saturation en oxygène, qu'on peut simplifier par le rapport :

$$\text{pourcentage } HbO_2 \frac{\text{quantité d'oxygène contenue}}{\text{capacité en oxygène}}$$

On voit donc que plus P_{50} sera élevé, plus l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène sera basse et inversement. Cela amène la notion de PO_2 critique, qui est la pression d'oxygène minimale à laquelle l'oxygène utilisable peut être extrait de l'environnement.

Chez l'homme natif du niveau de la mer, on assiste au cours des premières heures qui suivent l'exposition à l'hypoxie d'altitude, à un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxygène, c'est-à-dire à une baisse de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

Rörth et coll. ont d'ailleurs montré que cette baisse d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ne survenait que lorsque le sujet exerçait un travail physique et qu'elle n'existait pas chez le sujet au repos. Il pense qu'elle est due à une augmentation du taux de 2,3 diphosphoglycérides dans les globules rouges.

On observe le même phénomène chez certains animaux, comme le chien, le rat, le lapin, mais d'autres tels que le mouton, la chèvre conservent la même valeur d'affinité d'hémoglobine pour l'oxygène, au niveau de la mer et en altitude.

Cela montre bien qu'aucun processus adaptatif ne doit être considéré indépendamment des autres et qu'il n'y a pas de voie simple, pour assurer une bonne adaptabilité à l'altitude.

Une faible affinité d'hémoglobine pour l'oxygène peut être la meilleure modification adaptative pour l'homme, qui a d'autres possibilités adaptatives (physiologiques, morphologiques ou biochimiques), mais une plus forte affinité, peut-être la meilleure, pour la vigogne qui possède un système entièrement différent de caractéristiques adaptatives.

II. LES DIFFERENTES FORMES DE MALADIE D'ALTITUDE CHEZ L'HOMME.

A côté des modifications adaptatives, il arrive que certains individus exposés à la haute altitude, manifestent des symptômes pathologiques variés et plus ou moins graves, tels que leur état nécessite leur retour à des altitudes plus basses. Ces états pathologiques résultent du défaut d'installation de l'une ou l'autre, ou de plusieurs des modifications adaptatives précédemment étudiées.

Nous classerons ces différentes maladies d'altitude d'après leur rapidité d'apparition après l'arrivée en altitude.

1) *Le « Soroche » :*

— Il survient dès la montée en altitude, c'est le résultat de l'hypoxie aiguë.

— Il se manifeste par des céphalées, des nausées et une faiblesse générale importante.

— Il est accompagné de tachycardie, de tachypnée et peut amener le coma.

— Il se soigne principalement en respirant de l'oxygène et par l'administration de tonicardiaques.

— Il cesse au bout de un à deux jours. La tachycardie cesse en trois à quatre jours, dès qu'apparaît la polycythémie avec polyglobulie compensatrice.

2) *L'œdème aigu du poumon :*

C'est là une des manifestations pathologiques qui surviennent dès l'arrivée en haute altitude, en général dans les premières heures suivant l'arrivée.

On l'observe plus fréquemment chez des sujets nés en altitude, ou acclimatés depuis longtemps et qui retournent en haute montagne, après un séjour au niveau de la mer. On en a observé de nombreux cas, en particulier au cours du conflit Sino-Indien dans l'Himalaya.

La pathogénie de ce syndrome d'altitude, est mal connue, selon SEVERINGHAUS, elle pourrait être due à un mécanisme de perméabilisation de la paroi des capillaires artériels.

Une augmentation trop importante de la pression artérielle pulmonaire entraînerait le passage à travers la paroi des artérioles, de liquide ou même de sang et déclencherait, ainsi, l'œdème du poumon.

3) *Le mal des montagnes chronique :*

DÉFINITION :

Il est appelé par les Américains « Chronic mountains sickness » ou « Chronic soroche » ou « Monge's disease ».

C'est un tableau clinique qui survient chez les gens déjà accoutumés à la vie en altitude. Ces sujets présentent des signes d'hypoventilation, ce qui entraîne un degré d'hypoxémie et de polycythémie beaucoup plus marqué que les valeurs habituellement trouvées, chez le résident sain de haute altitude.

On trouve chez ces malades des caractères cliniques et physiologiques, correspondant à ceux décrits chez les malades atteints de « cor pulmonale » chronique, dû à une hypoventilation alvéolaire.

Symptômes :

Les symptômes consistent d'abord en migraines, céphalées et insomnies rapidement accompagnées de cyanose.

Les examens hématologiques montrent une polycythémie extrême, ainsi qu'une valeur très basse de la pression partielle en oxygène du sang artériel.

Les examens radiologiques ou électrocardiographiques montrent une dilatation des cavités cardiaques.

Lésions :

On constate d'abord une hypertrophie du cœur droit avec dilatation de l'atrium et du ventricule. On observe également une muscularisation des branches périphériques des artères pulmonaires, ainsi parfois qu'une athérosclérose du tronc pulmonaire et des principales bronches, et une congestion viscérale généralisée.

Traitement :

Le seul traitement efficace de cette maladie est le retour à des altitudes plus basses.

Pathogénie :

Il semble que les auteurs s'accordent actuellement, pour attribuer l'origine de ces désordres, à une perte d'acclimatation, en particulier, à une hypoventilation due à la diminution de la réponse au stimulus oxygène ventilatoire.

Lefrancois et coll. pensent que cette perte de sensibilité n'est pas d'origine génétique; elle apparaîtrait lentement, parfois au bout de dix à quinze ans de vie en altitude; une fois établie, elle persisterait pendant de nombreuses années; c'est un facteur acquis, mais dont le mécanisme essentiel n'est pas connu.

Tout se passe comme s'il y avait une saturation des chémorécepteurs artériels au stimulus oxygène, se traduisant par une cessation de l'hyperventilation réflexe.

Arias-Stella reconnaît trois types différents de cette maladie :

Type I : qu'il appelle « Chronic Soroche », survenant chez des gens nés et élevés à basse altitude et venant s'installer en montagne, il correspond au « Brisket Disease » que nous verrons sur les bovins plus loin, il est dû à un défaut d'adaptation et s'installe dès l'arrivée en altitude, sans que le sujet ne s'y acclimate réellement jamais.

Type II : qui survient lorsque des facteurs favorisants viennent aggraver l'hypoxémie, tels que l'obésité, la scoliose ou des désordres neuromusculaires affectant la cage thoracique, ou tout autre condition gênant la fonction respiratoire (maladie du parenchyme pulmonaire, tuberculose, bronchite chronique, etc.).

Monge reconnaît ce cas, comme étant le mal des montagnes chronique secondaire. Arias-Stella préfère parler de syndrome de Monge.

Type III : survenant chez des gens bien acclimatés ou même nés en altitude et qui, soudain, montrent des symptômes de mal de montagne, sans que l'on trouve d'évidence organique expliquant cette augmentation de l'hypoxémie. Ce cas serait, d'après lui, le seul qui soit du réellement à l'apparition d'une insensibilité des centres respiratoires au stimulus gaz carbonique ou oxygène.

Arias-Stella donne à ce type le nom de « Maladie de Monge ». On cite d'ailleurs un cas décrit récemment, de syndrome d'hypoventilation primaire, au niveau de la mer et qui présente de nombreuses analogies avec cette maladie de Monge.

On ne constate pas de pathologie pulmonaire, neuromusculaire ni cardiovasculaire, mais une diminution de la réponse ventilatoire au stimulus gaz carbonique, accompagnée d'une polycythémie et d'une cyanose.

Pour Arias-Stella, ce cas représente un exemple de maladie de Monge ou de syndrome d'hypoventilation primaire, en basse altitude et confirmerait la pathogénie énoncée plus haut, c'est-à-dire une insensibilité des chémorécepteurs, qui surviendrait plus fréquemment en haute altitude, du fait de l'insaturation artérielle en oxygène, plus marquée et permanente.

A ce sujet, on peut noter les expériences de Sorensen et Severinghaus, qui ont montré que l'hypoxie chronique durant les deux premières années de la vie, désensibilise irréversiblement le réflexe de réponse à une hypoxie aiguë, transmis par les chémorécepteurs périphériques.

***

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDES RÉALISÉES CHEZ L'ANIMAL

I. — ESPÈCES NATURELLEMENT ADAPTÉES A LA HAUTE ALTITUDE.

II. — MODIFICATIONS ADAPTATIVES DANS LES DIFFÉRENTES ESPÈCES VIVANT NATURELLEMENT OU ACCLIMATÉES EN ALTITUDE.

III. — MALADIES D'ALTITUDE DANS QUELQUES ESPÈCES DOMESTIQUES.

IV. — INFLUENCE DE L'ALTITUDE SUR LES ESPÈCES FOURRAGÈRES.

I. — ESPÈCES NATURELLEMENT ADAPTÉES A LA HAUTE ALTITUDE

Un grand nombre d'animaux d'espèces très variées vit en altitude, soit qu'ils y habitent naturellement, soit que l'Homme les y ait acclimatés.

Parmi les espèces non domestiques existe un grand nombre d'invertébrés ou d'animaux à sang froid.

Auquénidés :

Les camélidés des Andes sont indigènes de haute altitude; ils y vivent depuis les temps préhistoriques. Ils se composent de deux espèces domestiques :

Lama pacos - l'alpaga : de 4 300 m à 4 700 m

Lama glama - le lama : de 2 000 à 4 000 m

et de deux espèces sauvages :

Vicugna vicugna - la Vigogne : de 4 200 à 5 000 m

Lama ganacoïdes - le « guanaco » : de 1 000 à 5 300 m.

Les deux espèces domestiques sont élevées pour leur laine très fine et comme animaux de bât.

Ovins :

Les « punas » péruviennes abritent environ 17 millions d'ovins de race dite « criollo », descendant de moutons introduits par les espagnols au XVI[e] siècle et améliorés par la suite par sélection.

Bovins :

La première race introduite dans les Andes vient de Suisse : la race Brown Swiss vit jusqu'à 4 000 m, tandis que la race Holstein s'acclimate à des niveaux plus bas.

Le yak (Bos grunniens) est un animal typique de l'Himalaya.

Autres mammifères :

Un cochon d'Inde, Galea musteloide, natif des Andes, est élevé pour sa chair par les populations andines.

Les chiens sont communs en altitude, par contre on y voit peu de chats.

Oiseaux :

Beaucoup d'espèces d'oiseaux vivent en haute altitude, selon KOEPCHE, la mouette Laurus serranus migre depuis la côte désertique du Pacifique vers les rivières amazoniennes de la jungle péruvienne et les hauts plateaux des Andes.

Vertébrés inférieurs et invertébrés :

Des truites vivent dans les lacs de haute altitude à 4 000 m et plus, on en trouve abondamment dans le lac Titicaca.

Des crapauds du genre Telmatobius ont développé une vie totalement aquatique dans les lacs des Andes et sont utilisés comme source de nourriture par les indigènes.

Dans les Andes : le genre Anophèles vit de 0 à 2 000 m, Pediculus corporis de 2 000 à 4 000 m, les tiques du bétail de 0 à 2 000 m.

Dans l'Himalaya : des millions d'insectes vivent sous la neige à 6 000 m d'altitude.

L'absence des invertébrés et en particulier des insectes dans les régions de haute altitude peut avoir une forte incidence sur certaines maladies humaines et animales dont le vecteur est précisément ces invertébrés.

Ainsi, selon BERNARD et RUFFIÉ, la plupart des filarioses et beaucoup d'helmintiases éosinophilogènes disparaissent en montagne.

L'anémie palustre disparaît avec le relief, le froid bloquant le cycle du plasmodium et gênant le développement de l'anophèle.

Au Ruanda Urundi, le paludisme s'arrête à 1 800 m, au Vietnam du Sud, sa limite semble être fixée aux alentours de 1 500 m.

D'après A. G. OGILVIE, le taux de mortalité par paludisme, qui est de 19,7 p. mille dans la Puna (environ 3 500 m) passe

à 27,8 p. mille dans les « Yumpas » (basses vallées du Piémont amazonien).

En Afrique : l'endémie sommeilleuse est, elle aussi, limitée par l'altitude, le vent et le froid diminuant le nombre des glossines au-dessus de 1 200 m. Dans ces régions, le taux de mortalité passe de 25 p. mille dans les vallées, à 2 ou 1,5 p. mille en montagne.

Dans certains cas, ce phénomène a entraîné la « fixation en montagne » de certaines populations africaines, qui préfèrent vivre sur les terres plus pauvres et abandonnent les vallées pourtant plus fertiles, mais infestées de glossines et où chaque tentative d'installation se solde par des épidémies graves, décimant bêtes et gens.

De même, chez les bovins au Pérou, les cas de piro-anaplasmose bovine qui sont assez fréquents sur la côte pacifique et très fréquents dans la forêt amazonienne, sont pratiquement inconnus en Sierra. Et cela provient vraisemblablement du fait qu'on ne trouve pas de tiques au-dessus de 2 000 m.

II. — MODIFICATIONS ADAPTATIVES CHEZ LES ANIMAUX

L'oxygène est transporté depuis l'atmosphère jusqu'aux cellules, au moyen de quatre grands mécanismes : ventilation, diffusion pulmonaire, circulation et diffusion cellulaire.

Lors de la vie en altitude ou au cours de l'ascension en montagne, il y a différents ajustements physiologiques qui compensent la diminution de la concentration d'oxygène dans l'air ambiant. Quoi que ces quatre mécanismes jouent des rôles d'importance équivalente, ils n'ont pas été étudiés tous chez les animaux; aussi grouperons-nous les réponses physiologiques à l'hypoxie en adaptation respiratoire, circulatoire et hématologique.

1) *Adaptations respiratoires :*

Chez les mammifères la ventilation est déterminée par la demande en oxygène et réglée par des stimulis nerveux et chimiques, l'un de ces derniers est la pression partielle d'oxygène

dont la décroissance est une des caractéristiques de l'altitude. Il n'est donc pas surprenant de constater que chez toutes les espèces étudiées, il y ait une augmentation significative de la ventilation pulmonaire, lors de l'exposition à l'altitude.

La valeur de cette hyperventilation varie selon les espèces et elle est toujours plus grande, aussitôt après l'arrivée en altitude (fig. 1).

Réponse ventilatoire à l'hypoxie
Pour une diminution de Pa O_2 de 100 à 45 mm de Hg
(d'après LENFANT Cl. [34])

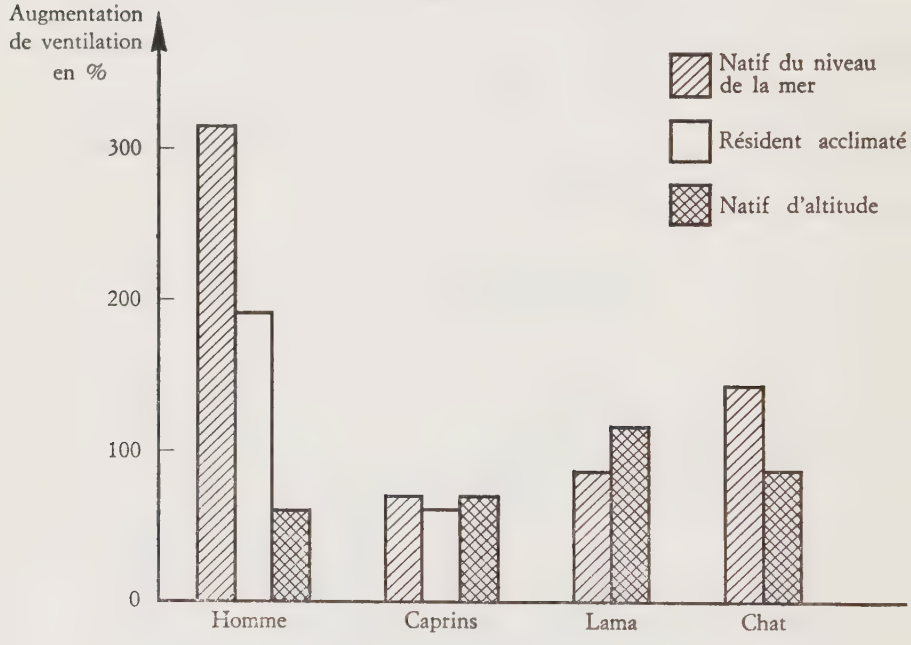


Fig. 1

Du fait que la demande en oxygène soit le facteur déterminant de la ventilation, il est possible que les différences observées entre les espèces soient dues à une différence entre les besoins d'oxygène de ces différentes espèces. C'est ce que semble confir-

mer la figure 2 qui exprime l'augmentation de la ventilation en fonction de la quantité d'oxygène consommée.

Nous avons vu chez l'homme, que la durée d'exposition à l'altitude modifiait la réponse ventilatoire à l'hypoxie, en particulier, que le natif du niveau de la mer manifestait une réponse plus forte, que le sujet acclimaté à l'altitude qui manifeste pourtant une réponse plus intense que l'autochtone d'altitude. Certaines études ont été réalisées pour savoir s'il en était de même chez les animaux.

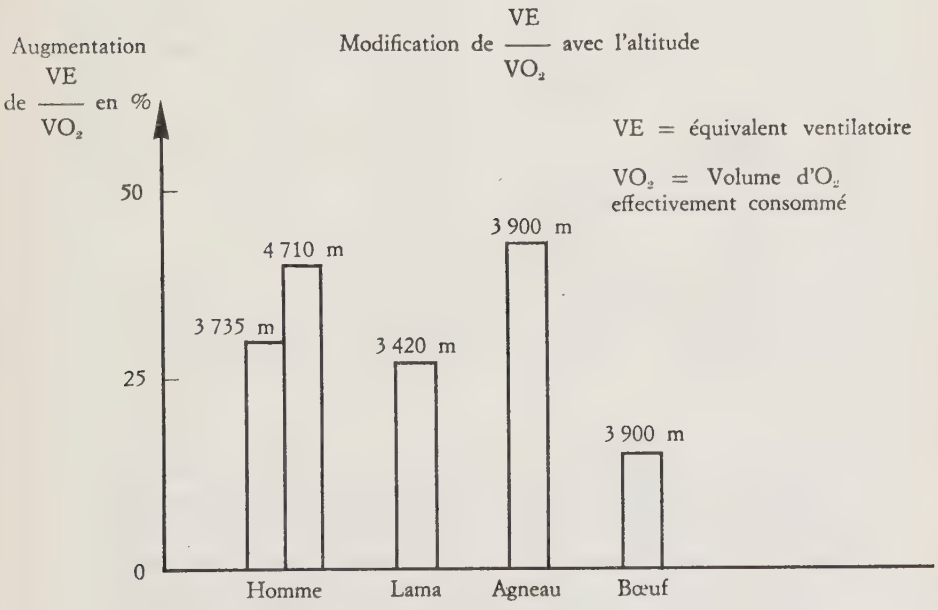


Fig. 2

Les résultats sont présentés dans la figure 1, qui montre l'augmentation de la ventilation totale, quand la pression partielle d'oxygène passe brusquement de 100 mm de Hg à 45 mm de Hg, et ce, sur des résidents du niveau de la mer, sur des résidents d'altitude acclimatés et sur des autochtones d'altitude étudiés au niveau de la mer.

Modification du débit cardiaque et du rythme cardiaque
aussitôt après l'exposition à l'hypoxie
d'après LENFANT Cl. [34]

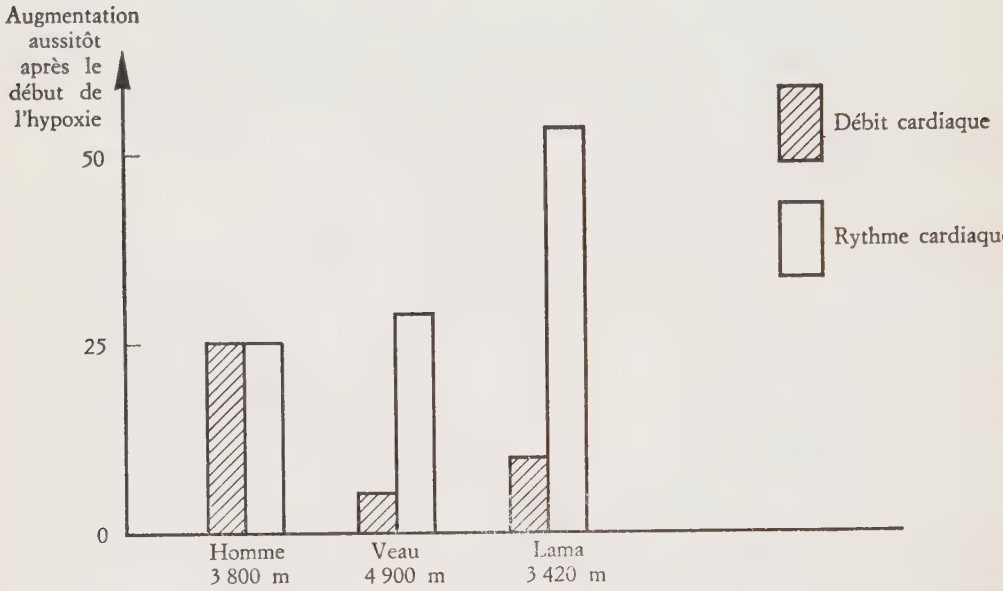


Fig. 3

La figure 4 montre que par rapport aux autres espèces étudiées, l'Homme est le seul chez qui se manifeste une diminution de la réponse ventilatoire, c'est-à-dire une atténuation de la sensibilité à l'hypoxie, après un séjour durable en altitude; elle montre aussi, que dès le début de l'exposition à l'hypoxie, la réponse ventilatoire de l'Homme est plus grande que celle des espèces étudiées.

2) *Adaptation circulatoire :*

A part l'Homme, très peu d'espèces ont été étudiées du point de vue du débit cardiaque, en réponse à une hypoxie soudaine.

Des études sur le veau et le lama montrent que chez les animaux, il y a une augmentation marquée du rythme cardiaque, mais seulement une faible augmentation du débit cardiaque (fig. 3).

Ventilation totale en fonction de la Po_2 dans l'air alvéolaire chez des Hommes, au niveau de la mer, séjournant en altitude et natifs d'altitude
(d'après Weil et al., 1971)

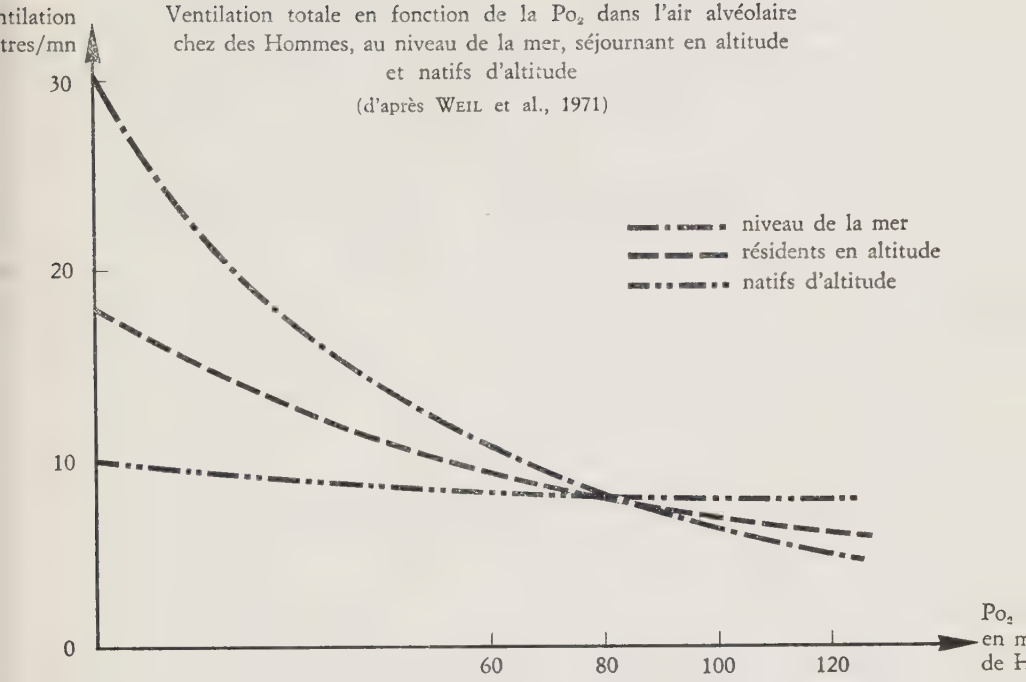


Fig. 4

On a également étudié le flot sanguin par rapport à la consommation d'oxygène sur différentes espèces, au niveau de la mer et en altitude; après 7 jours d'acclimatation, en général, on ne trouve pas de différence significative. Cela indique que, chez les espèces étudiées, le flot sanguin est déterminé par la demande en oxygène (c'est-à-dire le métabolisme) et non par la pression partielle d'oxygène au niveau des tissus (Quiton, 1967). Cela diffère fortement de la réponse ventilatoire qui est déterminée à la fois par la demande en oxygène et la pression partielle sanguine en oxygène.

La réponse cardiaque à l'effort n'a été bien étudiée que chez l'Homme. De récents travaux sur le lama indiquent que la réponse cardiaque à l'exercice augmente quand l'altitude augmente.

L'hémodynamique de la circulation pulmonaire dans différentes espèces en altitude, a fait l'objet de nombreuses recherches en regard de la réaction du muscle lisse à l'hypoxie.

La figure 5 montre la pression artérielle moyenne dans l'artère pulmonaire chez différentes espèces.

Pression artérielle pulmonaire moyenne en fonction de la durée du séjour en altitude
d'après LENFANT Cl. [34]

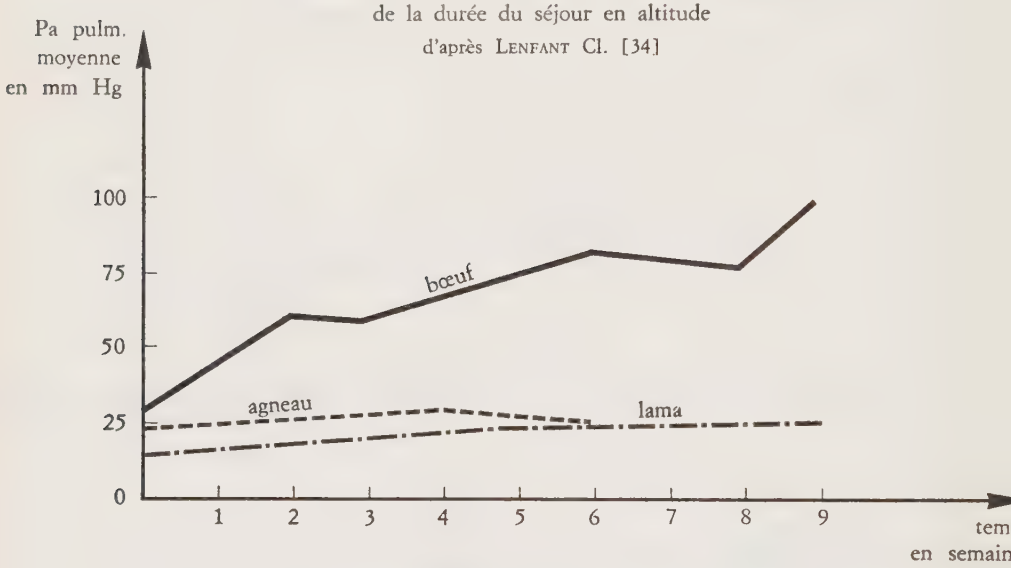


Fig. 5

Les bovins montrent une augmentation importante de pression artérielle pulmonaire moyenne; des observations identiques ont été faites sur les chats, tandis que les lapins ainsi que les agneaux et le lama manifestent une hypertension artérielle pulmonaire beaucoup plus réduite [7].

Certaines de ces différences spécifiques s'expliquent par des différences de distribution des muscles lisses et par leur épaisseur et force différentes.

D'autres facteurs, tels que des mécanismes régulateurs autonomes peuvent jouer un rôle (WOODBURY et HAMILTON, 1941).

L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire quand elle existe, est à l'origine d'un travail plus important du cœur droit et entraîne souvent son augmentation de volume, voire sa dilatation.

Cueva et Vallenas, 1968 [14] ont étudié le rapport masse ventriculaire droite/masse ventriculaire totale, sur cinq espèces d'animaux élevés au niveau de la mer ou à 3 300 m d'altitude. Le résultat de leur étude est figuré dans la figure 6.

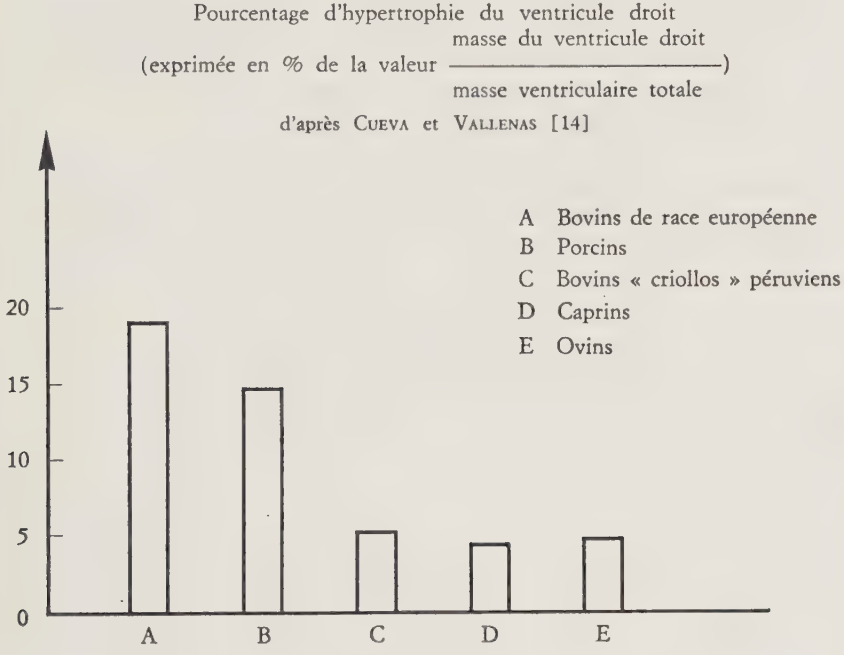


Fig. 6

Ces résultats prouvent que l'hypertrophie du cœur droit est liée à l'hypertension artérielle pulmonaire et que les bovins de race européenne sont plus sujets à l'hypertrophie du cœur droit, donc à l'hypertension artérielle pulmonaire que les races « criollos » autochtones des hauts plateaux andins.

3) *Adaptations hématologiques :*

Les adaptations hématologiques sont principalement de deux types, et concernent :

1. La capacité du transport de l'oxygène,
2. L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

2. La première fut observée d'abord par MUNTZ (1891) et par VIAULT (1891). Cette augmentation du pouvoir oxyphorique du sang, c'est-à-dire l'augmentation de la concentration en hémoglobine est la découverte la plus constante dans les espèces vivant en altitude. On la retrouve d'ailleurs aussi chez d'autres animaux ne vivant pas en altitude, mais exposés quand même à une hypoxie sévère, comme par exemple les mammifères qui plongent à de grandes profondeurs, tels les Pinnipèdes.

Cette augmentation du pourcentage d'hémoglobine est en général plus grande chez les natifs de haute altitude que chez les résidents; elle est aussi en relation avec le degré d'hypoxie et plus importante, si l'altitude est plus élevée. Elle se traduit par

Pourcentage d'hémoglobine chez différentes espèces au niveau de la mer et en altitude (+ de 2 800 m) d'après LENFANT Cl. [34]

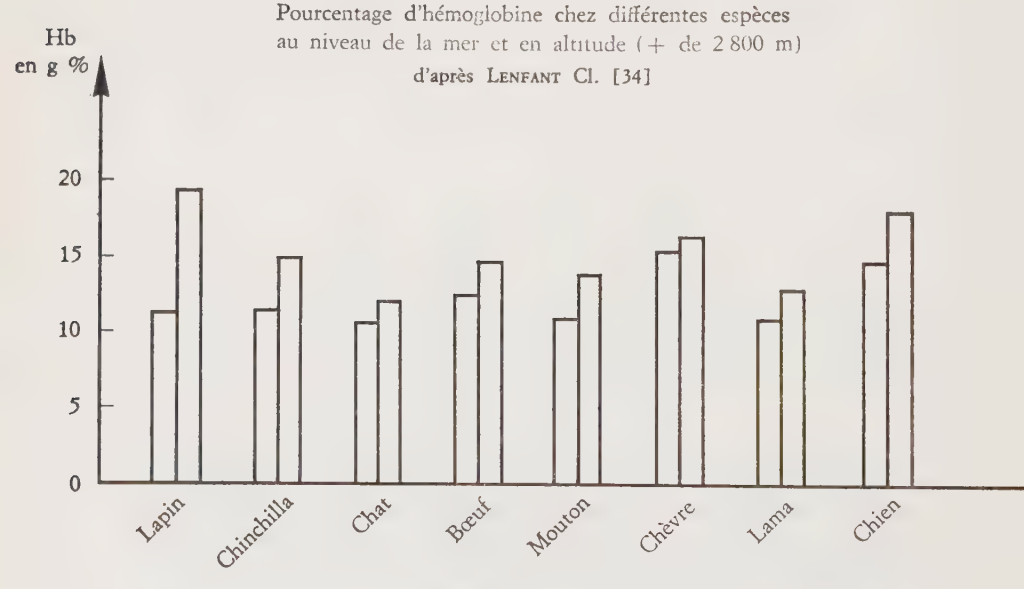


Fig. 7

une augmentation du nombre de globules rouges (Polycythémie) et par une augmentation de l'hématocrite.

Cependant, bien que ce caractère adaptatif soit fréquent chez les mammifères, ce n'est pas une condition « sine qua non » de l'adaptation à l'altitude, ainsi les animaux à sang froid ne montrent jamais de polycythémie et ils s'adaptent pourtant fort bien à l'altitude (MONGE), fig. 7.

Le deuxième facteur adaptatif hématologique est l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène; elle peut se représenter graphiquement par une courbe de dissociation de l'oxygène dont la position est déterminée par la P_{50} qui est la pression d'oxygène pour laquelle on aura :

pourcentage d'HbO_2 = 50 à pH = 7,40 et t° = 37 °C.

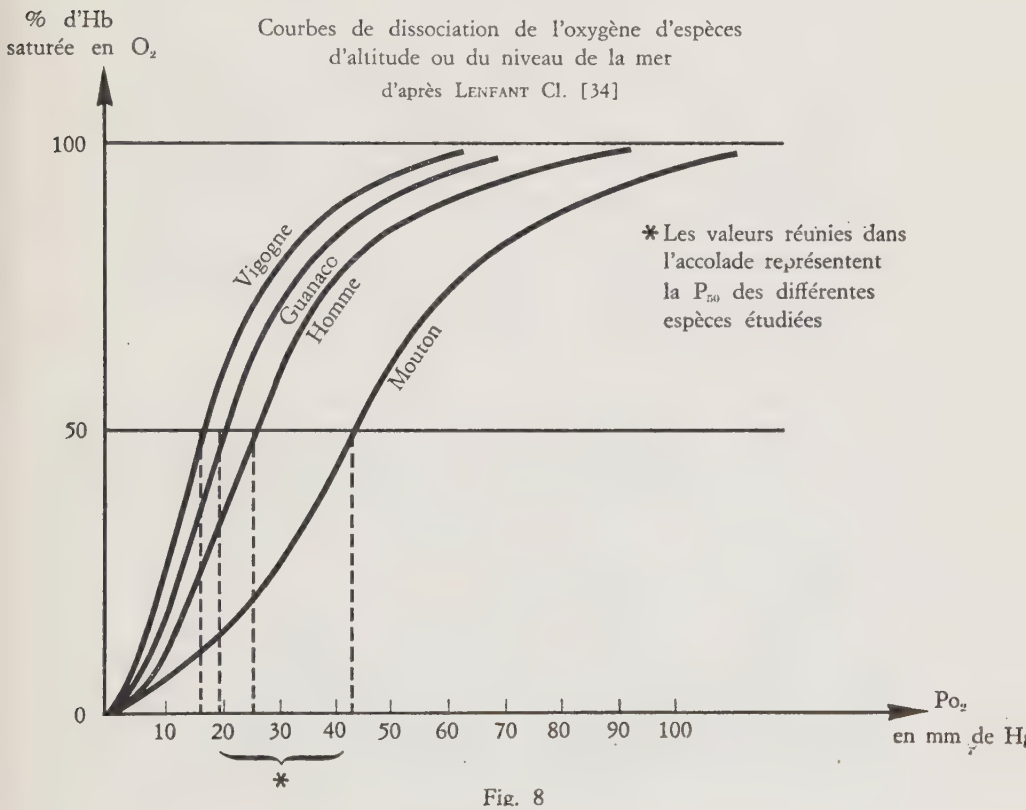


Fig. 8

Ces courbes permettent de classer les différentes espèces par affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène décroissante (fig. 8).

Nous trouverons d'abord, les espèces natives d'altitude, puis les espèces originaires de plaine.

Vigogne
Alpaga
Lama
Guanaco
Homme
Cheval
Chien
Lapin
Porc
Bovin
Ovin

affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène décroissante.

Ce fait a été considéré par certains auteurs, comme une caractéristique adaptative plus que comme une coïncidence, mais encore une fois, il ne s'agit là que d'un caractère isolé et qui ne détermine pas à lui seul, la faculté d'adaptation d'une espèce.

Ainsi, les ovins s'adaptent fort bien, malgré la faible affinité de leur hémoglobine pour l'oxygène.

Rappelons que l'Homme manifeste au début de son acclimatation à la haute altitude, une diminution de l'affinité de son hémoglobine pour l'oxygène (Rorth, 1972; Amor, 1973).

4) *Adaptations morphologiques :*

Il y a assez peu d'études sur ce sujet, chez les animaux. Trois aspects ont été cependant considérés : la morphologie corporelle, la vascularisation tissulaire et le développement du poumon.

Morphologie du corps :

Des différences de taille et de vitesse de croissance ont été observées chez le lapin (Muntz, 1891), les rats (Timaras *et al.*, 1957) et les cobayes (Delaquerrière, Richardson, 1965). Cependant, cela n'est pas général, il n'y a pas de différence entre les moutons de même race nés en plaine ou en altitude (Metcalfe *et al.*, 1962).

Le mécanisme de ces différences morphologiques n'est pas actuellement connu.

Vascularisation tissulaire :

Des études ont été faites pour déterminer si l'hypoxie entraîne une augmentation de la densité des capillaires au niveau des tissus.

Cette augmentation du nombre des capillaires par unité de surface de coupe des muscles, a été démontrée sur des rats (Cassin *et al.*, 1971) (voir plus haut). Cette augmentation de la densité capillaire peut provenir du développement de nouveaux vaisseaux ou de l'ouverture de vaisseaux préexistants. Cette dernière éventualité a été mise en évidence dans certains tissus spécialisés, tels le myocarde (Martini, 1969; Poupa, 1971-1972).

Le rôle joué par ce phénomène, dans la faculté de s'adapter, n'est pas établi; par exemple on a montré que les espèces ayant un métabolisme élevé, ont aussi une forte densité capillaire (Schmidt-Nielsen, et Pennyquick, 1961).

Ces espèces ont également une faible affinité de leur hémoglobine pour l'oxygène (Schmidt-Nielsen et Larimer, 1958), associée avec une pression critique d'oxygène assez élevée (Hall, 1966); il est donc tentant de penser que les espèces ayant une forte pression initiale d'oxygène, ont aussi une forte densité capillaire.

Développement pulmonaire :

Des études sur les ovins et le cobaye ont montré une légère augmentation du diamètre moyen des alvéoles et de la surface de diffusion, par rapport au volume pulmonaire.

Burri et Weibel, 1971, ont montré une augmentation nette du développement du poumon, chez le rat né et élevé en atmosphère hypoxique, ainsi qu'une diminution de ces mêmes paramètres chez le rat élevé en atmosphère hyperoxique (fig. 10).

5) ***Adaptations biochimiques :***

Bien qu'elles soient très peu étudiées chez les animaux, il est évident qu'il y a certaines modifications subcellulaires et des altérations métaboliques, lors de l'adaptation à l'altitude.

Valeurs hématologiques de quelques animaux
au niveau de la mer et en altitude
d'après Monge [36]

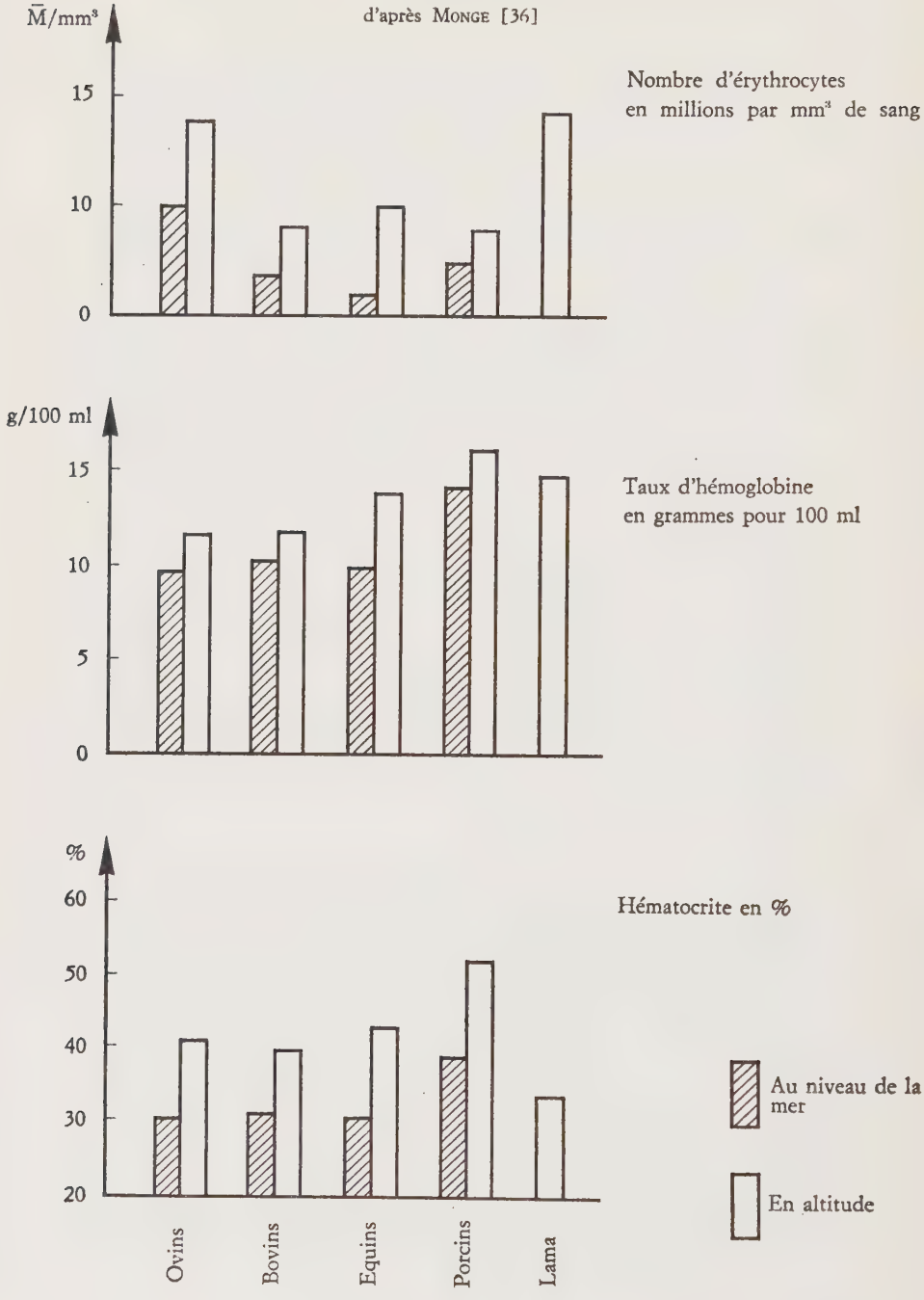
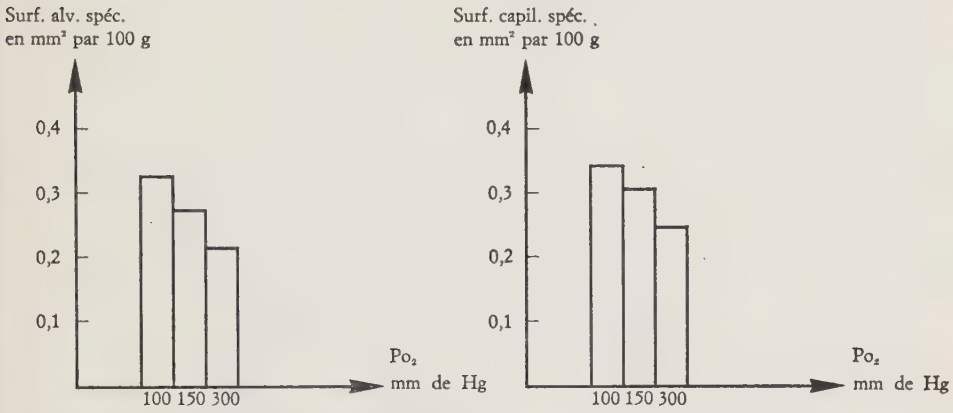


Fig. 9.

Surfaces alvéolaires et surfaces capillaires spécifiques
de Rats nés et élevés à différentes pressions partielles d'oxygène
(d'après Burri et Weibel [12])



Po_2 = 100 correspond à 3 450 m d'altitude.
Po_2 = 150 correspond au niveau de la mer.
Po_2 = 300 est obtenu avec un air à 40 % O_2 à P = 750 mm Hg.

Fig. 10

Besoins en oxygène :

Quoi qu'il ait été peu étudié, il y a un certain nombre de preuves que, en altitude, le besoin en oxygène est moins important au niveau des tissus; ce phénomène, connu sous le nom de dépendance respiratoire, est abondamment observé chez les vertébrés inférieurs.

L'activité métabolique est, jusqu'à un certain point, directement en relation avec la possibilité d'utilisation de l'oxygène.

Les études sur le bœuf et surtout sur l'agneau, montrent une nette diminution de la consommation d'oxygène par kilogramme de poids vif ou total, en atmosphère hypoxique.

Chez l'Homme, la différence n'est pas statistiquement significative. Chez le bœuf, comme le poids corporel subit une diminution en altitude, il est probable que la différence indiquée sur ce tableau soit moins importante, si on ramène la consommation d'oxygène au kilogramme de poids corporel (fig. 11).

Consommation d'oxygène au niveau de la mer et en altitude
(en ml/mn/kg pour l'Homme et l'Agneau, en ml/mn pour le Bœuf)
d'après LENFANT Cl. [34]

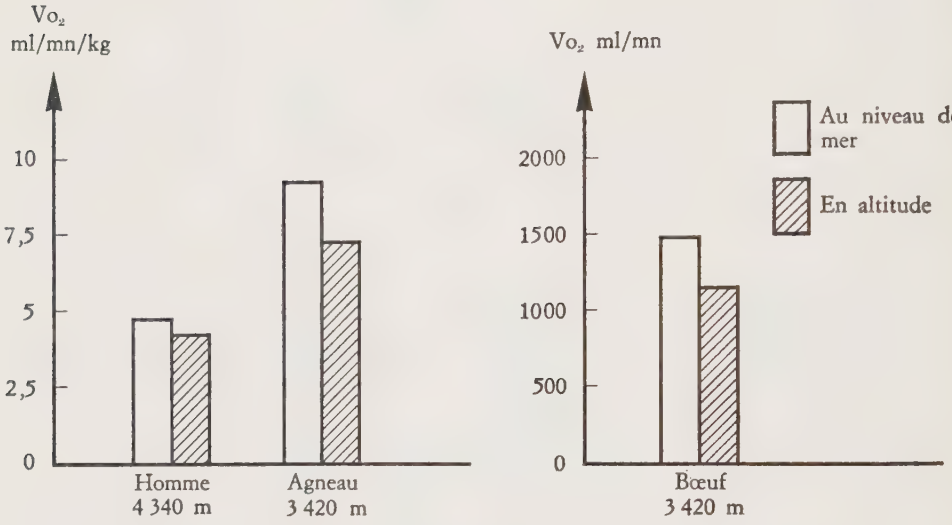


Fig. 11

Comme pour beaucoup d'autres processus adaptatifs, la raison de cette baisse de volume d'oxygène consommé en altitude, est encore inconnue.

CONCENTRATION EN MYOGLOBINE :

Le rôle de la myoglobine dans le transport de l'oxygène à l'intérieur des tissus, est maintenant bien connu. Une récente étude sur les mammifères plongeurs a montré une augmentation de la concentration tissulaire en myoglobine, et que cette concentration augmente, en corrélation avec leur aptitude à plonger, c'est-à-dire avec leur tolérance à l'hypoxie (LENFANT *et al.*, 1970).

Deux études ont mis en évidence une augmentation de la concentration en myoglobine, chez les natifs de haute altitude (d'une part, l'Homme et d'autre part, le Lama), comparés à leurs

homologues de basse altitude. Ces rapports semblent indiquer que la concentration en myoglobine est un facteur important de l'adaptation à l'altitude.

Adaptation au niveau cellulaire :

L'oxygène est consommé au niveau cellulaire, c'est-à-dire par les mitochondries. Il est donc important de déterminer si les mitochondries ou quelqu'autre substrat métabolique est modifié.

Très peu d'études ont été réalisées à ce jour, sur ce sujet, même chez l'Homme, où la connaissance est encore fragmentaire.

La figure 12 montre quelques valeurs concernant la quantité de mitochondries, par unité de tissu cardiaque frais, chez le bœuf, et la quantité de certaines enzymes entrant dans le métabolisme de l'oxygène (Ou et Tenney, 1970).

L'augmentation du nombre de mitochondries favorise les processus de diffusion intracellulaire, tandis que l'augmentation de la concentration en enzymes suggère l'existence d'un taux plus élevé d'utilisation de l'oxygène.

Les mêmes observations ont été faites chez les mammifères plongeurs et rattachées à leur capacité de demeurer sous l'eau.

La production d'érytropoïétine a été également étudiée chez le rat, en atmosphère normale ou soumis à l'hypoxie et fournissant un effort.

Ces recherches ont montré qu'en atmosphère normale, l'exercice ne modifie pas la production d'érytropoïétine, mais qu'en atmosphère légèrement hypoxique, la production d'érytropoïétine est augmentée.

Un exercice de longue durée, sous une hypoxie plus importante, a un effet inverse et diminue la production d'érytropoïétine.

La concentration en acide lactique, le pH et la P CO_2 du plasma ont été aussi mesurés. La seule modification notable est une augmentation de l'acide lactique.

Or, *in vitro,* la concentration d'acide lactique n'a pas d'action sur le taux d'érytropoïétine, en fait donc, la diminution d'érytropoïétine observée après un effort important sous une forte hypoxie, est due d'après l'auteur, à des modifications de la circulation rénale et du tissu rénal (Zivny *et al.,* 1971) [52].

III. — LES MALADIES D'ALTITUDE CHEZ LES ANIMAUX

A. — *Les maladies adaptatives :*

L'ascension en haute altitude est suivie de modifications physiques, qui peuvent être suivies ou non de signes pathologiques. De ce point de vue, on ne trouve pas de différence énorme, avec ce que nous avons vu chez l'homme, atteint de « Soroche ».

Les symptômes sont identiques; en effet, on constate en même temps qu'une faiblesse et une fatigue, une perte d'appétit et de poids. Le degré de récupération, là aussi, varie selon l'individu.

Les bovins sont particulièrement sensibles aux maladies adaptatives aiguës, qui peuvent évoluer, soit vers la récupération, soit vers la forme chronique que nous verrons plus loin, soit vers la mort, si l'animal n'est pas ramené à des altitudes plus basses.

La défaillance du cœur droit, due à une augmentation de la résistance à la circulation pulmonaire, constitue la complication la plus dangereuse qui puisse apparaître chez les bovins.

Brisket disease

— *Définition :*

C'est une maladie non infectieuse du bétail vivant à haute altitude et qui est caractérisée par une insuffisance du cœur droit, avec des signes cliniques et des lésions attribuables à ce phénomène pathologique.

— *Répartition :*

Elle est limitée aux zones montagneuses au-dessus de 2 000 m. Elle survient à tout âge, quelle que soit la race et quel que soit le sexe, que les animaux soient natifs d'altitude ou importés, avec cependant, une fréquence plus grande dans ce dernier groupe.

En Amérique du Nord, cette maladie apparaît surtout à l'automne, l'hiver et le printemps, avec une fréquence plus grande chez les jeunes. Elle atteint 0,5 à 2 % des animaux, à partir de 2 000 m, avec une fréquence augmentant proportionnellement à l'altitude.

— *Etiologie :*

Les symptômes et les lésions observées montrent qu'il y a une insuffisance congestive du cœur droit ou cœur pulmonaire chronique, qui s'installe en conséquence de l'augmentation de la résistance à la circulation pulmonaire. La baisse de la pression partielle d'oxygène est responsable de cette hypertension artérielle pulmonaire.

Bien que l'hypoxie soit la cause favorisante, il y a aussi des causes prédisposantes; ce sont toutes celles qui entravent la circulation pulmonaire, toutes les maladies du parenchyme pulmonaire (pneumonie, etc.).

— *Symptômes :*

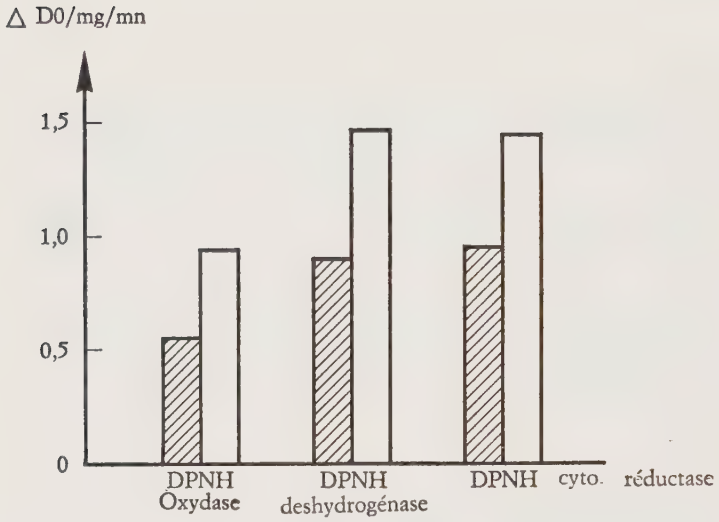
Les symptômes sont caractérisés par un œdème sous-cutané, qui se développe généralement assez tôt, débute dans la région sous-sternale, puis s'étend progressivement à la région ventrale abdominale et antérieurement, vers l'espace inter-mandibulaire. Les autres symptômes sont une ascite, un pouls veineux rétrograde avec une distension de la veine jugulaire, une diarrhée sombre et fluide, une respiration laborieuse et courte et parfois une cyanose des muqueuses.

— *Auscultation :*

A l'auscultation on entend des bruits pulmonaires normaux ou rappelant ceux de la pneumonie et des bruits cardiaques qui révèlent souvent une insuffisance valvulaire avec un souffle parasystolique, une augmentation du deuxième bruit et parfois même un bruit de galop.

Les animaux malades répugnent à se déplacer et demeurent souvent couchés. Ils peuvent parfois mourir à l'occasion d'un effort, par collapsus, la mort survient en une à douze semaines.

Comparaison de quelques paramètres biochimiques
Nombre de mitochondries et concentration en différents enzymes
(mesurée d'après la variation de la densité optique)



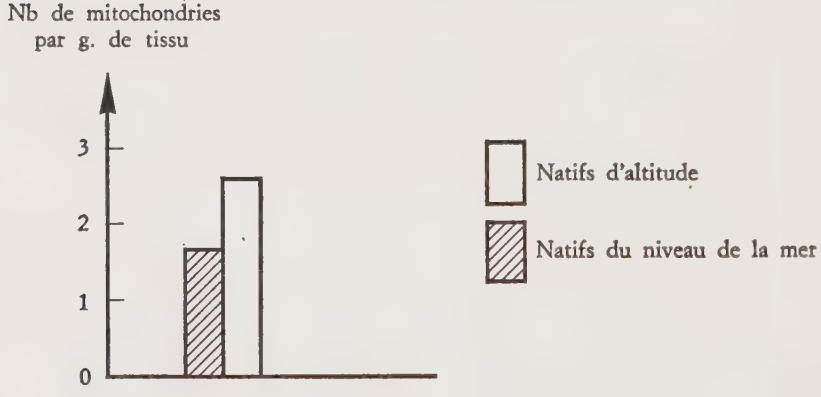


Fig. 12

— *Lésions :*

On observe une image d'œdème généralisé, une infiltration de transsudats dans les tissus sous-cutanés, les muscles et les grandes cavités, accompagnée d'hydrothorax et d'hydropéricarde, parfois même d'ascite. On note la présence de beaucoup de liquide clair jaunâtre dans le conjonctif sous-cutané ventral, du cou, de la poitrine et de la région abdominale, parfois un œdème du mésentère, qui explique la diarrhée.

1. *Les lésions dans le cœur :*

On remarque une hypertrophie marquée du cœur droit, les cavités sont dilatées, le cœur a un aspect arrondi, l'apex est parfois formé de l'extrémité des deux ventricules à la fois, c'est pourquoi on l'a nommé « cœur bifide ». La paroi du ventricule droit peut être soit grandement épaissie, ou au contraire modérément amincie, selon le stade de la dilatation.

2. *Les lésions dans l'artère pulmonaire :*

L'artère pulmonaire et ses branches sont fortement dilatées. Parfois même, on découvre la présence d'un thrombus dans l'artère pulmonaire (surtout chez les animaux jeunes).

3. *Les lésions dans les poumons :*

On voit parfois des plaques d'atélectasie.

4. *Les lésions dans le foie :*

Le foie montre des signes de congestion passive; il est uniformément augmenté de volume, avec une capsule bleutée. A la coupe, on observe une réticulation rouge, sur fond de parenchyme hépatique jaunâtre pâle, d'où son appellation de « foie muscade ».

5. *Les lésions dans la rate :*

Il y a généralement une hypertrophie, mais cela est plutôt lié à la polycythémie qu'à la gêne circulatoire.

— *Histopathologie :* les poumons.

L'altération la plus constante des vaisseaux pulmonaires est une légère hypertrophie musculaire de la média des petites artères et artérioles.

— *Diagnostic :*

Le diagnostic est basé sur les symptômes et l'étiologie, à des altitudes de 2 000 m et plus.

Cependant, un diagnostic différentiel doit être fait avec des défaillances du cœur droit, d'origine différente, comme la péricardite traumatique, l'anomalie cardiaque congénitale, la néoplasie du cœur, la myocardite chronique et enfin la pneumonie chronique.

— *Traitement :*

Le traitement vise plusieurs objectifs, à savoir : diminuer le travail du cœur droit, augmenter l'efficacité du myocarde, éliminer les liquides d'œdème et prévenir les infections secondaires.

Les animaux qui pourront être ramenés à des altitudes plus basses vont guérir spontanément; si cela est impossible, il faut alors employer des digitaliques, des tonicardiaques, des diurétiques, faire des drainages des grandes cavités dans les cas extrêmes d'hydrothorax ou d'ascite.

Les animaux guéris ne doivent pas être ramenés en altitude.

— *Pathogénie :*

Les études de Alexander *et al.* [1] ont montré d'abord l'existence d'une modification du rapport $\frac{RV}{T}$, c'est-à-dire le poids du ventricule droit sur le poids total du cœur, chez les animaux atteints du mal d'altitude chronique (fig. 13).

Des études ultérieures [2] ont montré qu'il y avait une forte corrélation positive entre l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire et l'hypertrophie du cœur droit, c'est ce qui a amené Penazola *et al.*, 1971, à introduire l'idée de cœur pulmonaire chronique, pour expliquer cette forme de maladie d'altitude.

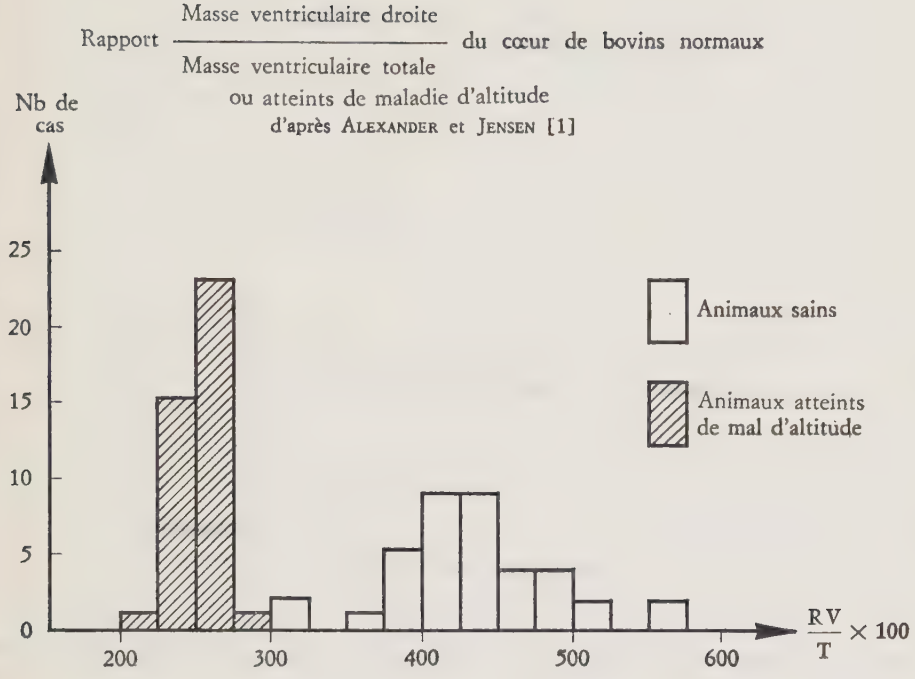


Fig. 13

ALEXANDER *et al.* [2] ont aussi montré que c'était la baisse de tension d'oxygène dans l'air alvéolaire, qui provoquait l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

La figure 14 montre que l'inhalation d'oxygène pur entraîne presque immédiatement la chute de la pression artérielle chez les deux bovins étudiés.

— *Prophylaxie :*

Il y a une cause déterminante : l'altitude sur laquelle on ne peut agir; il faut donc tâcher d'éliminer les causes prédisposantes. Il faut donc une amélioration de l'alimentation aussi bien qualitative, que quantitative, et une ration équilibrée en calcium, phosphore et surtout en vitamines, principalement en vitamines A et E.

Pression artérielle pulmonaire moyenne des deux animaux respirant de l'oxygène pur
d'après ALEXANDER et al. [2]

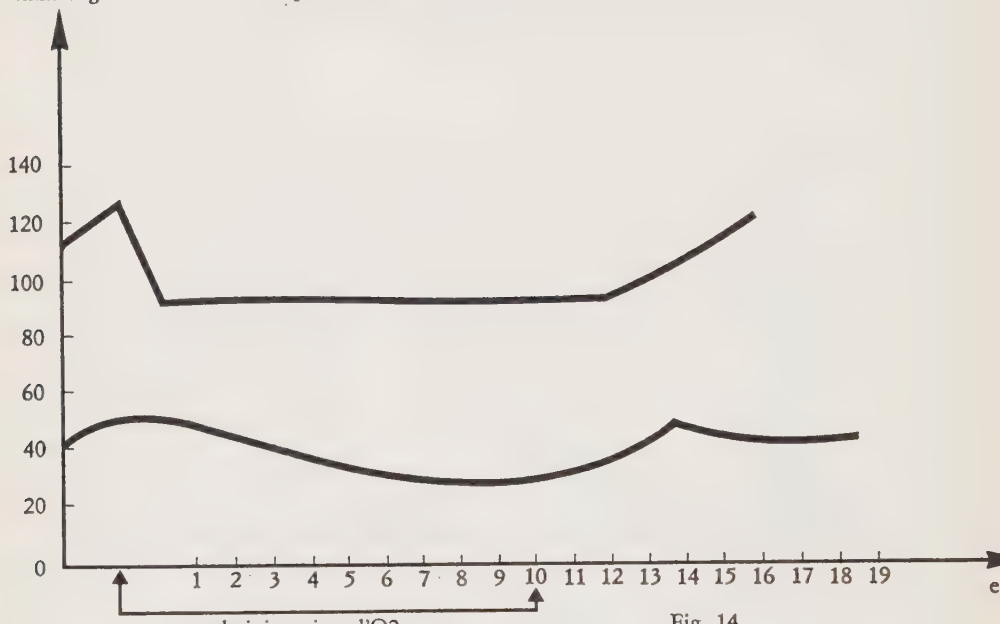


Fig. 14

— Amélioration génétique du cheptel :

On doit éliminer de la reproduction les animaux ayant présenté des signes de maladie d'altitude ou dont les produits en ont présentés.

Certains auteurs préconisent le croisement entre races criollos plus résistantes et des races améliorées plus productives.

Une étude de VALLENAS *et coll.*, 1967, portant sur 16 bovins, a tenté d'établir une relation entre la sensibilité au mal d'altitude et le type d'hémoglobine. Cette étude portait sur 16 bovins distribués comme suit :

5 Holstein : Hb de type A
5 Brown Swiss : Hb de type A
5 Brown Swiss : Hb de type AB
1 Brown Swiss : Hb de type B.

Sur ces 16 animaux, 4 sont morts de mal d'altitude (dont 3 Holstein de type A et 1 Brown Swiss de type A). Le seul animal de type B est celui qui présente le moins de variation dans les paramètres respiratoires étudiés. Cette étude tendrait à prouver :

1. Que le Holstein est plus sensible à l'altitude que le Brown Swiss (ce qui est déjà vérifié par ailleurs);

2. Que le fait d'avoir de l'hémoglobine de type B (soit AB ou B seul) serait un caractère associé à une meilleure résistance à l'altitude.

Cependant, cette étude a été réalisée sur un si petit nombre d'animaux, qu'elle n'a pas une grande signification statistique. D'autre part, elle ne semble pas en opposition avec les travaux de Huissman (1966), qui étudiait la répartition des différents types d'hémoglobine, parmi les races bovines, et qui a constaté que les races à hémoglobine A seule, sont plutôt des races de plaine (Danish Red, Friesian, Normandes, races du Nord de l'Allemagne et de l'Angleterre). Tandis que les races à hémoglobine de type A et B se rencontrent, tant en plaine qu'en altitude, comme plusieurs races anglaises et françaises, mais aussi des races suisses ou africaines, telle le Nganda d'Ouganda.

IV. — INFLUENCE DE L'ALTITUDE SUR LES FONCTIONS DE REPRODUCTION

Un autre aspect de l'adaptation à l'altitude, des animaux domestiques, est l'action de la haute altitude sur les fonctions de reproduction.

Les animaux domestiques ont un faible taux de fertilité quand ils sont soumis à la haute altitude, même les animaux autochtones, comme l'Alpaga, n'ont un pourcentage de gestation que de 50 % des femelles, dans un troupeau.

Là encore, les espèces réagissent différemment, les Ovins sont moins affectés que les Bovins, qui le sont eux-mêmes moins que les Equidés.

Ce n'est pas la fertilité de la femelle qui est affectée, les brebis ont un cycle œstral normal. De même, le sperme prélevé sur des béliers au niveau de la mer, supporte l'exposition à la haute altitude.

Il y a des modifications irréversibles du testicule chez le lapin, le chat, le rat, après un séjour de 6 mois à 4 500 m. Les testicules deviennent atrophiés et l'épithélium germinatif est remplacé par du tissu conjonctif. Le poids corporel et le comportement sexuel, cependant, restent normaux.

Cas particulier des Oiseaux

Nous avons vu plus haut que les oiseaux s'adaptaient bien à la haute altitude, avec des modifications adaptatives identiques à celles observées chez les mammifères, c'est-à-dire polycythémie, polyglobulie, augmentation de la concentration en hémoglobine et augmentation de l'hématocrite. Même des jeunes poussins supportent la haute altitude et sont couramment importés depuis la plaine et distribués dans des fermes d'altitude.

Mais la basse tension d'oxygène en altitude affecte l'éclosabilité des œufs. A 3 320 m par exemple, le pourcentage d'éclosion des œufs est de 26,2 %, alors qu'il est de 85 % au niveau de la mer. Ce faible pourcentage est dû à l'hypoxie qui provoque l'arrêt du développement embryonnaire. En effet, les travaux de Ploog, 1968, montrent que des œufs produits en altitude (3 320 m) et incubés au niveau de la mer ont un pourcentage d'éclosion de 81 %, ce qui est satisfaisant, compte tenu du voyage en chemin de fer, qui, passant par le col du Ticlio, soumet les œufs expérimentés à une altitude de 4 820 m pendant quelques heures, avant de les ramener au niveau de la mer, où ils sont finalement incubés.

Certains remèdes ont été imaginés pour compenser l'hypoxie dans les incubateurs. L'enrichissement en oxygène de l'air qui circule autour des œufs, est un de ces moyens, mais il se révèle fort coûteux à l'usage.

On a imaginé des incubatrices fermées et sous pression, dans lesquelles on réalise au moyen de compresseurs, une pression égale à la pression atmosphérique normale, mais cela pose de nombreux problèmes, quant à la manutention des œufs, leur mirage, etc.

Le meilleur système pour réaliser l'incubation des œufs en haute altitude, est sans doute celui de la chambre de compression imaginée par Stephens et Ploog, en 1962, et dont le principe

consiste à placer les incubateurs dans une pièce pressurisée, séparée du milieu extérieur par un sas et dans laquelle on maintient au moyen de compresseurs, une pression atmosphérique semblable à celle de la plaine. Ce système a permis à l'auteur d'obtenir un pourcentage d'éclosion de 93 % des œufs fertiles (ce pourcentage est de 95 % au niveau de la mer, à Lima) pour un lot témoin d'œufs de même origine.

Le climat de haute altitude a également une influence sur la santé animale, en particulier des Herbivores, par l'intermédiaire de son action sur la végétation qui est notablement différente de celle qu'on rencontre en plaine sous les mêmes latitudes.

La Sierra péruvienne, par exemple, comporte environ 24 500 000 hectares de pâturages naturels qui assurent la nourriture d'environ 5 500 000 unités animales se répartissant comme suit :

3 millions de Bovins,
14,5 millions d'Ovins,
3,2 millions d'Alpagas,
865 000 Lamas,
2 millions de Caprins.

L'altitude moyenne de ces pâturages est de 3 000 à 4 000 m avec de nombreuses zones situées au-dessus de 6 000 m.

A partir de 4 800 m, la végétation devient très rare, et dans la Sierra centrale, elle cesse totalement aux alentours de 5 000 m. La plus grande partie du terrain est fort accidentée, mais dans l'Altiplano, c'est-à-dire la zone sud des Andes péruviennes, environ soixante pour cent de la surface est plane et assez facile à cultiver.

Le gradient de précipitations augmente de l'Ouest vers l'Est. L'altitude et les précipitations influencent énormément le type de végétation. Ainsi les espèces prédominantes en altitude sont les Graminées, parmi lesquelles on rencontre les genres Stipa, Festuca et Calamagrostis, qui sont les plus fréquents, bien que les autres genres soient également représentés. Puis les Graminées diminuent progressivement à mesure que l'altitude augmente et sont remplacées par des mousses et par l' « ichu » spécialement sur les terrains d'apparence marécageux qui sont fréquents à partir de 4 000 m.

On rencontre également deux types de trèfles : Trifolium peruvianum et Trifolium amabilis qui sont peu fréquents et d'importance insignifiante.

Les Andes orientales forment une zone de transition entre les pâturages naturels de la Sierra et la végétation luxuriante de la forêt amazonienne. La végétation se présente progressivement plus ligneuse, du fait de l'augmentation des précipitations et de la diminution de l'altitude et le passage d'un type de végétation à un autre se fait de façon abrupte.

D'autre part, il est intéressant de noter que, dans certaines régions particulièrement déshéritées du point de vue de la végétation, comme par exemple, la région de Puno au Pérou, un apport non négligeable à l'alimentation animale, est constitué par les plantes aquatiques ou semi-aquatiques qui croissent dans les lacs ou les cours d'eau de faible courant.

Le premier groupe de ces plantes est connu sous le nom de « Llacho », terme générique qui englobe les plantes totalement aquatiques, tels que, par exemple, les genres Elodea sp. et Ranunculus.

Ces plantes sont généralement consommées par les bovins qui descendent dans les lagunes de faible profondeur du lac Titicaca et paissent directement les plantes aquatiques flottantes.

Le second groupe est formé des roseaux, la « Totora », des riverains du lac Titicaca (genre Scirpus). Ces roseaux sont d'ailleurs utilisés en alimentation humaine, du moins leur partie inférieure aquatique, qui est de couleur blanchâtre, de consistance tendre et apparemment de saveur agréable (du moins pour les gens du lieu).

Le tableau suivant indique la composition nutritive de ces fourrages :

Espèce	Matière sèche	Protéine Nx 6,25	NDT
Totora (Scirpus sp.)	49,09	3,69	29,70
Llacho (Elodea sp.).....	9,80	1,47	4,89
(Ranunculus)	13,12	1,78	6,15

NDT = Nutriments digestibles totaux.

Ce tableau montre que si ces fourrages, du moins le « Llacho », ont un assez faible pourcentage de matière sèche, leur teneur en protéine est cependant assez élevée par rapport à la matière sèche, puisqu'elle est de 15 % pour l'Elodea sp. et de 13,57 % pour Ranunculus sp., ce qui représente des valeurs beaucoup plus élevées que celles des graminées en général.

Egalement, la valeur énergétique de ces fourrages est identique à celle d'un fourrage quelconque de bonne qualité.

*
**

CONCLUSION

Au terme de cette étude, nous constatons que la haute altitude est un facteur important du climat et qu'elle joue un rôle considérable sur le biotope et sur la vie des hommes, des animaux et des plantes qui y sont soumis.

Les troubles occasionnés par l'altitude peuvent se manifester d'emblée dès l'arrivée du sujet en altitude, ou même au cours de son ascension, et dans ce cas, ils évoluent, soit vers une adaptation du sujet qui surmonte en un temps relativement court, la gêne occasionnée par la basse pression d'oxygène, soit vers la mort, dans le cas de défaut d'adaptation, on parlera alors de maladie adaptative plutôt que de maladie d'altitude.

Dans le second cas, on assiste sur un individu déjà habitué à l'altitude et acclimaté depuis longtemps à la haute montagne, ou même chez un sujet natif de ces régions, à une perte de facultés adaptatives. Cette perte est généralement due à une saturation des chémorécepteurs artériels, qui cessent leur action régulatrice. On parlera dans ce cas, de maladie d'altitude vraie. Ce deuxième type de troubles dus à la vie en haute montagne ayant surtout été étudié chez l'Homme.

Le premier cas est d'observation courante sur les animaux domestiques. Il se traduit sur les bovins en particulier, par un syndrome bien connu appelé « Brisket disease » par les auteurs anglo-saxons. Cette maladie présente un obstacle important à l'amélioration des races animales dans les régions de certains pays en voie de développement, comme le Pérou par exemple.

Le Pérou doit notamment importer annuellement pour une valeur de 40 millions de dollars de produits alimentaires d'origine agricole, pour tenter de réduire la différence qui existe, entre la production locale et la demande de ses 12 millions d'habitants.

Malgré ces importations, le poids moyen de protéines animales consommé par jour et par habitant, n'est que de 18 grammes, alors que la valeur recommandée par la F.A.O. en Amérique du Sud est de 25 grammes. Le poids moyen de protéines totales consommées est de 72 grammes. Ces valeurs sont d'autre part, des valeurs moyennes qui ne tiennent pas compte de l'énorme inégalité des revenus des différentes classes sociales, qui fait que les couches défavorisées de la population, ont certainement des taux de consommation bien inférieurs.

De plus, avec l'accroissement de la population, la différence entre la population et la demande continuera d'augmenter chaque année, à moins qu'on ne puisse la réduire, grâce à l'augmentation des importations ou au développement de la production.

On a estimé que d'ici 20 ans, la demande en aliment sera trois fois plus grande qu'actuellement, cette demande croissante nécessiterait un accroissement de la production de 5 % par an, ce qui équivaut à doubler le pourcentage d'augmentation annuel constaté ces dernières années.

Les prévisions pour 1985 montrent que la différence entre demande et production de viande sera de 317 000 tonnes.

Parmi les moyens à mettre en œuvre pour augmenter la production d'aliments d'origine animale et réduire les importations, nous trouvons d'abord, l'augmentation de la production à l'hectare. Dans certaines régions du Pérou, la production de viande ne dépasse pas 3 kilogrammes à l'hectare par an.

Cette augmentation peut se faire par différents moyens, dont les plus importants sont l'accroissement du nombre de personnes compétentes en production animale, l'utilisation d'espèces fourragères améliorées et de fertilisants.

Ensuite vient l'augmentation du nombre d'animaux, cette augmentation dépend d'une meilleure fertilité des reproducteurs d'abord, le pourcentage moyen de naissance chez le bétail n'excède pas 50 %, alors qu'il devrait être de 75 à 80 %. Ce faible taux est dû en grande partie à la diminution des facultés de reproduction du mâle en altitude. Il devrait être amélioré par la sélection, une meilleure alimentation et par un contrôle accru des maladies animales.

Diminution de la mortalité animale.

La moyenne de la mortalité animale est d'environ 6 à 8 % dans les régions d'élevage. Ce taux pourrait être réduit de moitié, par une meilleure alimentation, favorisant la résistance aux conditions très dures causées par l'altitude.

Actuellement, la moyenne d'abattage des bovins est d'environ 12 % du cheptel par an, avec un âge moyen des animaux abattus de 4 à 5 ans et un poids moyen de 122 kilogrammes de viande.

L'objectif à atteindre devrait être de consacrer à l'alimentation humaine annuellement, au moins 20 % du cheptel bovin à un âge moyen de 2 à 3 ans, avec un poids de 200 kilogrammes de viande.

Importation des animaux.

Le moyen est de faible valeur du fait des conditions particulières du Pérou. Des taureaux sélectionnés, provenant des Etats-Unis ou d'Europe, et des groupes de femelles reproductrices, provenant des pays voisins, peuvent aider à mettre en route le programme de développement de l'élevage, mais l'augmentation en nombre du cheptel bovin doit se faire de l'intérieur du pays, car ces animaux importés ne sont pas, en général, adaptés à la haute altitude et voient leurs performances diminuer, lors de leur arrivée au Pérou, quand ils ne succombent pas purement et simplement.

L'amélioration de la race doit donc se faire de l'intérieur, éventuellement avec des reproducteurs améliorés d'importation, mais dont on est sûr qu'ils supportent bien la haute altitude.

La race doit bien sûr être adaptée à son milieu, mais en général, cela est d'importance moindre que d'autres facteurs, la sélection et l'obtention d'une race passant par l'utilisation d'une bonne alimentation.

On voit donc que si les problèmes posés par la raréfaction de l'air en haute altitude, ne sont pas les principaux qu'ait à surmonter actuellement l'élevage péruvien, ils sont cependant présents et s'ajoutent aux autres conditions difficiles de la haute montagne tropicale pour entraver le développement harmonieux d'un élevage florissant, dont ce pays aurait bien besoin.

Vu, le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
Rapporteur :

Professeur FALIU.

Vu, le Président de la Thèse :

Professeur MONTASTRUC.

Vu, le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire :

Professeur R. LAUTIÉ.

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 5 février 1975.

Le Président
de l'Université Paul-Sabatier :

Professeur LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Alexander (A. F.) et Jansen (R.). 1959. — Gross cardiac changes in cattle with high mountains disease and in experimental cattle maintened at high altitude. *Am. J. Vet. Res.*, 20, 580.

2. — Alexander (A. F.) et coll. 1960. — Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy in cattle at high altitude. *Am. J. Vet. Res.*, 21, 199.

3. — Amor (H.), Humpeler (E.) et Deetjen (P.). 1973. — Untersuchungen über Veränderungen der Sauerstoffaffinität des Hämoglobins in mittlerer Höhe (2 000 m). *Wiener klinische wochenschrift*, 85 (42-43), 700-702).

4. — Arias Stella (J.). 1971. — Chronic mountain sickness; pathology and definitions. High altitude physiology. CIBA symposium, 31, 40. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill Livingstone, Edimbourg, London.

4. — Arias Stella (J.) et Topilsky (M.). 1971. — Anatomy of the coronary circulation at high altitude. High altitude physiology. CIBA Symposium, 149, 154. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill Livingstone, Edimbourg, London.

6. — Baca (C. F.). 1968. — Composición nutritiva de algunas especies forrageras del departamento de Puno. *Instituto Veterinario de investigaciones tropicales y de alturas* (*IVITA*), 3, 101, 103.

7. — Banchero (N.), Grover (R. F.) et Will (J. A.). 1971. — High altitude induced pulmonary hypertension in the Llama (Lama glama). *Amer. J. Physiology*, 220 (2), 42, 427.

8. — Barua (J.). 1966. — Algunos aspectos sobre las carencias nutricionales en el Peru. *I.V.I.T.A.*, 3, 89, 97.

9. — Bernard (J.) et Ruffié (J.). — Hématologie géographique. Ecologie humaine. Caractères héréditaires du sang. Masson et Cie, Paris, I.

10. — Bert (P.). 1943. — Barometric pressure. Researches in experimental physiology. Traduit du français par Hitchcock (M. A.) et Hitchcock (F. A.). College book company, Columbus, Ohio.

11. — Blair (I.). 1967. — Pastizales en la Sierra. *I.V.I.T.A.*, 2, 28, 34.

12. — Burri (P. H.) et Weibel (E. R.). 1971. — Morphometric evaluation of changes in lung structure due to high altitude. High altitude physiology. CIBA foundation symposium 15, 24. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill Livingstone, Edimbourg, London.

13. — Cassin (S.), Gilbert (R. D.), Bunnel (C. E.) et Johnson (E. M.). 1971. — Capillary development during exposure to chronic hypoxia. *Amer. J. Physiol.*, 220 (2), 448-451.

14. — Cueva (S.) et Vallenas (A. P.). 1968. — Relación peso ventriculo derecho/peso masa ventricular total en algunas especies de animales domesticos del nivel del mar y de altura. *Revista de la Facultad de Medecina Veterinaria.* Lima, 22.

15. — Cueva (S.) et coll. 1968. — Observaciones cardiopulmonares en vacunos criollos de la altura y del nivel del mar. *I.V.I.T.A.*, 3, 140-148.

16. — Cueva (S.) et Durand (W.). 1968. — Mal de altura en bovinos. Un caso irreversible en camara de compresion. *I.V.I.T.A.*, 3, 149-151.

17. — Dejours (P.), Girard (F.), Labrousse (Y.) et Teillac (A.). 1959. — Etude de la régulation de la ventriculation de repos chez l'homme en haute altitude. *Rev. Franç. Etude Clin. Biol.*, 4, 115, 127.

18. — Durand (J.) et Martinaud (J. P.). 1971. — Resistance and capacitance vessels of the skin in permanent or temporary residents at high altitude. High altitude Physiology. CIBA Foundation symposium. 159, 167. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill Livingstone, Edimbourg, London.

19. — Edwards (C. W.). 1971. — The carotid body in animals at high altitude. High altitude physiology. CIBA Foundation symposium, 79, 84. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill, Livingstone, Edimbourg, London.

20. — Esquerre (J.) et coll. 1968. — Estudios fisiologicos relacionados con la adaptación de aves a la altura. *I.V.I.T.A.*, 3, 124-132.

21. — Fahri (L. E.), Chinet (A.) et Haab (P.). 1966. — Pression partielle d'oxygène du sang veineux chez l'homme en plaine et en haute altitude. *Journ. Physiol.,* Paris, 58 (1), 516.

22. — Gomez (F.). 1968. — Aspectos generales sobre los pastos naturales en las zonas alto-andinas de la Sierra peruana. *I.V.I.T.A.,* 3, 89-101.

23. — Grover (R. F.) et Reeves (J. T.). 1966. — Pulmonary ventilation during exercise at altitude. Exercise at altitude, 33-39. Excerpta Medica Foundation symposium. R. Margaria, Milan. Reidel Dordreteht.

24. — Guildbride (P. D. L.). — La necesidad de desarrollar la producción pecuaria en el Peru. *I.V.I.T.A.,* 2, 22.

25. — Huissmann (T. H. J.). 1966. Hemoglobine types in some domestic animals. Polymorphisme des animaux. X^e Congrès européen sur les groupes sanguins et le polymorphisme biochimique des animaux. Paris, 61.

26. — Hurtado (A.). 1932. — Respiratory adaptations in the Indians natives of the peruvian Andes. Studies of high altitude. *Amer. J. Physiol. Anthropol.,* 17, 137-323.

27. — Hurtado (A.). 1971. — The influence of high altitude en physiology. High altitude physiology. CIBA Foundation symposium, 3, 8. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill, Livingstone, Edimbourg, London.

28. — International Encyclopedy of Veterinary Medecine. — Brisket disease : High mountain disease, 1, 470, 472.

29. — Laboratorio de Histologia del IVITA. 1966. — Constantes hematologicas en los animales domesticos. Serie roja, serie blanca. *I.V.I.T.A.,* 1, 72-75.

30. — Lahiri (S.). 1971. — Genetic aspect of the blounted chemoreflex ventilatory response to hypoxia. High altitude physiology, CIBA Foundation symposium, 103, 111. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill, Livingstone, Edimbourg, London.

31. — Lefrançois (R.), Pasquis (P.), Gautier (H.) et Leroy (S.). 1966. — Origine chémoréflexe du stimulus d'oxygène de la ventilation en altitude. *Journ. physiol.,* Paris, 58, 1, 246.

32. — Lefrançois (R.), Gautier (H.), Pasquis (P.) et Leroy (S.). 1966. — Comparaison entre les réponses ventilatoires au stimulus oxygène au cours des hypoxies aiguës et chroniques. *Journ. Physiol. Paris,* 58, 1, 245.

33. — Lefrançois (R.), Gautier (H.), Pasquis (P.) et coll. 1972. — Mécanisme de l'hyposensibilité au stimulus ventilatoire de sujets résidant à haute altitude. *C.R. Soc. Biol.,* Paris, 166/10, 1369-1373.

34. — Lenfant (C.). 1973. — High altitude adaptation in mammals. — *Amer. Zool.,* 13, 447-456.

35. — L'Huillier (J. R.). 1971. — La physiopathologie de l'altitude. *Gazette des Hôpitaux,* 143, 12.

36. — Monge (C.), Sr et Monge (C.) Jr. — Adaptation to high altitude. Hafez chp. 14.

37. — Penazola (D.), Sime (F.) et Ruiz (C.). 1966. — Cor pulmonale in chronic mountain sickness. Present concept of Monge's disease. High altitude Physiology. CIBA Foundation symposium. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill Livingstone, Edimbourg, London.

38. — Plas (F.). 1968. — Le comportement du sportif en altitude. *Presse médicale* n° 23.

39. — Ploog (H. P.) et Estrada (L.). 1968. — Performance en posturas de dos razas de pura Leghorn Blanca y Rhode Island rojas a 3 000 m sobre el nivel del mar. *I.V.I.T.A.,* 3, 78-88.

40. — Ploog (H. P.). 1968. — Incubación al nivel del mar de huevos fertiles producidos en la altura. *I.V.I.T.A.,* 3, 98, 107.

41. — Rahn (H.) et Otis (A. B.). 1949. — Man's respiratory response during and after acclimatisation to high altitude. *Amer. J. Physiol.,* 157, 445-462.

42. — Rorth (M.) et coll. 1972. — Effect of 2 hour's exposure to simulated high altitude (4 500 m) on human red cell. metabolism scand. *J. Clin. Labo. Invest.,* 29, 321-327.

43. — Rorth (M.) et coll. 1972. — Effect of exposure to simulated high altitude on human red cell phosphate and oxygen affinity of haemoglobin. Influence of exercise. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.,* 29, 329-333.

44. — Severinghaus (J. W.). 1971. — Trans arterial leakage : a possible mechanism of high altitude pulmonary oedema. High altitude physiology. CIBA Foundation symposium. Ruth Porter & Julia Knight, Churchill Livingstone, Edimbourg, London.

45. — Steinhard (M.) et coll. 1972. Untersuchungen über das plasmavolumen, Blutvolumen und die totale Häemoglobinmenge bei Schweinen. Archiv. Für Experimentelle Veterinärmedizin Bd 2, H. 3/1972.

46. — Stephen (B. F.) et Ploog (H.P.). 1966. — Incubación en la altura. *I.V.I.T.A.,* 1, 106-112.

47. — Stuneaki Sugimoto (M. D.) et Tadao Ishikawa (M. D.). 1972. — Effects of Antianginal medication on haemoglobin affinity for oxygen. *American Heart Journal,* 84, 4, 570-571.

48. — Vallenas (A.). 1966. — Algunos aspectos sobre la adaptación a la altura. *I.V.I.T.A.*, 1, 88-89.

49. — Vallenas (A.) et coll. 1967. — Estudios fisiologicos relacionados con la adaptación a la altura en Bovinos. *I.V.I.T.A.*, 2, 75-79.

50. — Whittembury (J.) et Monge (C. C.). 1972. — High altitude and age. *Nature*, 238, 278-279.

51. — Will (D. H.) et coll. 1962. — High altitude induced pulmonary hypertension in normal cattle. *Circ. Res.* 10, 172.

52. — Zivny (J.), Travnicek (T.) et Neuwirt (S.). 1971. — Effect of exercise on production of erythropoïetin in normal and hypoxic rats. *Amer. J. Physiol.*, 220, 2, 329-332.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

PREMIÈRE PARTIE

Présentation du Milieu géographique et climatologique. La Montagne tropicale. Effets de l'altitude sur la pression atmosphérique . . 13

DEUXIÈME PARTIE

Etudes réalisées chez l'homme. Historique 19

I. — Modifications adaptatives physiologiques 24

II. — Les différentes formes de maladie d'altitude chez l'homme 28

TROISIÈME PARTIE

Etudes réalisées chez l'animal 33

I. — Espèces naturellement adaptées à la haute altitude 35

II. — Modifications adaptatives chez les animaux 37

III. — Les maladies d'altitude chez les animaux 52

IV. — Influence de l'altitude sur les fonctins de reproduction . . 59

CONCLUSION 65

BIBLIOGRAPHIE 69

IMPRIMERIE MAURICE ESPIC
13, RUE GONZALEZ - 31400 TOULOUSE

DÉPOT LÉGAL :
PREMIER TRIMESTRE 1975

Numéro imprimeur : 75-16